NEUROLOGJA POLSKA

TOM II. ZESZYT V. MARZEC—KWIECIEŃ 1912.

Z oddziału dla chorych nerwowych Dr. med. Ed. Flataua
w Szpitalu Żydowskim na Czystem.

# O LECZENIU CHIRURGICZNEM NOWOTWORÓW RDZENIA.

podał

JULJAN ROTSTADT.

Dzięki postępom techniki operacyjnej z jednej strony, a mnożącym się wynikom dodatnim zabiegów z drugiej, utrwala się coraz bardziej uznanie stosowania operacji w szeregu nowotworów rdzenia za postępowanie bezwzględnie wskazane, celowe, a konieczne dla uratowania życia chorego. Dotarcie do opony twardej rdzenia uważać można za rękoczyn dostępny, względnie łatwy; odsłanianie jednak jego, gdy istnieje tego potrzeba, cięciem podłużnem opony twardej (wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego!), uruchomianie rdzenia przy odszukiwaniu nowotworu, często ukrytego, wreszcie postępowanie złożone, związane z usuwaniem — wyłuszczaniem nowotworu ze zrostów, należy uznać za zabieg trudny i subtelny, wymagający techniki wytrawnej, narzędzi doskonałych. Dlatego też każda operacja nowa umacnia doświadczenie, już zdobyte, pomnaża je; przyczynia się również

do doskonalenia rozpoznania różniczkowego obrazów klinicznych, często niezmiernie zawiłych w okresie powstania i rozwoju cierpienia.

Z tych właśnie względów omawiamy niżej cztery przypadki nowotworu rdzenia, z których pierwsze trzy operowane były w Szpitalu Żydowskim na Czystem, 4-ty zaś przez prof. F. Krausego w Berlinie.

## SPOSTRZEŻENIE I.

M. W., lat 51, zapisany 23.II.1911, podaje, że zapadać zaczął na zdrowiu w sierpniu 1910 r. Jedynym objawem chorobowym w ciągu 12-tu tygodni pierwszych były bóle — kłucie w boku prawym i stronie prawej pleców, na poziomie 6, 7, 8 i 9 żebra, a w stopniu mniejszym 10 i 11-go. Bóle początkowo występowały tylko w nocy, trwały 10—15 minut do pół godz., przerywały sen; by ulgę sprawić sobie, chory musiał wstawać, chodzić. Nasilenie bólów, ich umiejscowienie było w tym okresie niezmienne. W końcu roku przeszłego, po miesięcznej obserwacji, w jednej z klinik zagranicznych poddano chorego operacji przecięcia kilku nerwów międzyżebrowych strony prawej, na poziomie miejsc bolesnych. Po neurotomji bóle od strony pleców ustąpiły; w boku zaś prawym trwały, a zjawiać się też zaczęły i z przodu klatki piersiowej, z obu stron, występując odtąd często pod postacią bolesnego ściągania, opasującego na poziomie 6, 7, 8, 9, 10 żebra klatki piersiowej. Niekiedy bóle miały, jak w okresie początkowym, charakter kłucia, darcia, łamania. Po powrocie do domu, już w 3-im tygodniu po wykonaniu neurotomji, chory odczuwać zaczął osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza ruchów stóp; po 5-iu dniach niedowładu zupełnie poruszać przestał stopami, jak również palcami stóp. Z koleji słabły coraz bardziej ruchy kolan, a potem dopiero stawów biodrowych. Prawie równolegle z niedowładem, a być może nieco później, zjawiać się zaczęły ruchy mimowolne, przykurczenia, prężenia nóg, drżenie kurczowe, wzrastające pod wpływem byle jakiego podrażnienia skóry lub dotknięcia zimnem. W tym samym okresie czasu chory odczuł bóle pierwsze w postaci łamania w stopach, kolanach; obecnie obejmują one przestrzeń od kolan do stóp włącznie. Od 6-ciu tygodni zaparcia uporczywe; od 5-ciu dni nieznaczne, ledwie zaznaczone, krótkotrwałe zatrzymanie moczu.

Do czasu powstania choroby obecnej czuł się zdrowym, był czynny i energiczny, zawsze jednak bardzo nerwowy. Krwioplucia, kaszlu, chorób płciowych nie miał, napojów wyskokowych nie nadużywał. Główny przedmiot skargi chorego stano-

wią: bezwład kończyn dolnych i bóle nieustanne, o nasileniu znacznem, z przodu i z boków klatki piersiowej, zwłaszcza po stronie prawej na poziomie 6-go żebra a o nasileniu mniejszem na plecach, w kierunku przejścia 7, 8, 9 i 10 żebra ku przodowi. Boli też często i znacznie powierzchnia brzucha, w okolicy pępka, oraz kończyny dolne od kolan do stóp włącznie. Ruchom żywszym tułowia towarzyszą bóle, wzmożone w miejscach wyżej wskazanych.

Stan obecny. Wysoki, szczupły, dobrze zbudowany. Nerwy czaszkowe, kończyny górne zdrowe. Kończynami dolnemi zupełnie nie włada, nawet w wymiarze najmniejszym; napięcie mięśni wiotkie. Usiąść na posłaniu, położyć się na boku o sile własnej nie może; wszelkie próby w tym kierunku powodują ból o nasileniu znacznem — w boku prawym i kręgosłupie w dziedzinie 6, 7, 8, 9, 10 kręgów grzbietowych; w tych samych miejscach doznaje bólu silnego, gdy w pozycji siedzącej obciążać ramiona i głowę, najbardziej boli wtedy okolica poniżej prawej sutki. 3 i 4 kr. grzbietowy nieco bolesne, natomiast uciskanie kręgów grzbietowych w kierunku zstępującym do 8-go włącznie coraz boleśniejsze; od 8-go ból słabnie; kręgi lędźwiowe nie bolą. Uciskanie klatki z boków i z przodu, zwłaszcza wyrostka mieczykowatego, powoduje bóle również w miejscach, wymienionych wyżej; najbardziej bolesnem wydaje się choremu uciskanie 6 i 7-go żebra po stronie prawej. — Odruchy kolanowe żywe, prawy żywszy; odruchy ze ścięgna Achill. żywe, prawy żywszy, z objawem stopowym; obustronnie objaw Babińs. Czucie bólowe i ciepłotne zupełnie zniesione od pasa górnego granicznego na poziomie linji mieczykowatej do stóp włącznie; czucie dotyku osłabione również od tej linji granicznej, przyczem stopień osłabienia wzrasta ku obwodowi. Kierunku ruchu palców stóp, ich położenia zupełnie nie rozpoznaje; niekiedy określa mylnie kierunek ruchów stawów skokowych. Odruchów brzusznych brak; odr. jądrowy prawy słaby, lewy żywszy. Tętno 98. Wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego o ciśnieniu małem; ilość białka w płynie znacznie zwiększona, nadmiaru komórek niema. Odczyn Pirqueta dodatni.

7.III. Wyciąg próbny. W ciągu 2-u dni pierwszych brak objawów poprawy wyraźnej w jakimkolwiek kierunku, poczem stopniowo pogorszenie znaczne, wzmaganie się bólów w kolanach, nogach; wzrastanie objawów kurczowych w prawej kończynie dolnej.

13.III. Bolesne ściąganie opasujące część dolną klatki piersiowej, bolesne ruchy mimowolne. Usunięcie wyciągu próbnego wobec braku wpływu dodatniego. Zaparcia; działanie pę-

cherza dobre; napięcie mięśni w kończynie lewej również wzmożone, mniej jednak, niż w prawej.

25.III. Bóle nieustanne w miejscach, wskazanych wyżej.

Tak więc 51-letni mężczyzna dostaje bólów w boku prawym i prawej połowie pleców; bóle w ciągu 12-tu tygodni trwają w miejscu ściśle określonem (6, 7, (najbardziej) 8, 9, 10 i 11 żebro); nie znikają po zabiegu, wskazanym wyżej. Przeciwnie wzrastają od przodu, obejmują połowę lewą klatki piersiowej; występować zaczynają stale w postaci bólu, opasującego dolną część jej. Niebawem zjawiają się objawy niedowładu k. k. dolnych, a za niemi ruchy mimowolne i przytępienie czucia wszystkich rodzajów od górnego pasa granicznego, na poziomie linji mieczykowatej do stóp włącznie.

Obraz kliniczny (po 6-iu miesiącach od początku choroby) cechują przedewszystkiem: bóle nieustanne w miejscu wymienionem, zwłaszcza po stronie prawej, bezwład zupełny k. k. dolnych, zniesienie czucia bólu, ciepła i zimna, a osłabienie znaczne czucia dotyku w granicach, określonych wyżej; ruchy mimowolne, wzmożenie odruchów ścięgnowych, obustronnie objaw Babiń. i zaparcia.

Oto objawy niewątpliwe postępującej w ciągu 6 miesięcy sprawy uciskowej rdzenia. Górna granica odcinkowa zaburzeń czucia oraz przodująca rola w rozwoju obrazu klinicznego bólów nieustannych po stronie prawej, o typie korzeniowym, kazały szukać miejsca ucisku po stronie prawej na wysokości mniej więcej 5—6 odcinka grzbietowego (4 i 5 kr. grzbiet.).

Zwodniczy, jak się okazuje, wynik dodatni próby Pirqueta, usuwa na krótko tylko myśl o nowotworze rdzenia, skłania do założenia wyciągu próbnego. Ujemny jednak wpływ jego, przeciwnie wzrastanie po nim objawów kurczowych, rozstrzyga o konieczności zabiegu operacyjnego, na który chory chętnie się godzi.

27.III.1911. Laminectomia (Dr. L. Krauze) w uśpieniu chloroformowem; położenie boczne. Usunięcie wyrostków ościstych i łuków 3, 4, 5-go kr. grzbietowego, odsłonięcie rdzenia cięciem podłużnem opony twardej. Gdy u brzegu dolnego 5-go kręgu grzbietowego ujrzano pod oponą górny biegun ciała obcego, usunięto jeszcze jeden łuk następnego, 6-go kręgu grzbiet. Jak się

okazało, nowotwór (angio-fibro-sarcoma), dług. 2,5 ctm., szerok. 1,65, a grubości 1,1 ctm., wyrósł w kanale kręgowym na poziomie 6-go kręgu grzbietowego (8 odcin. grzbietow.), tuż od linji środkowej opony twardej, przylegał do powierzchni wewnętrznej jej, uciskał rdzeń bezpośrednio od strony prawej, od tyłu i z boku; złączony był błoną, otaczającą go jak pochewką z rdzeniem. Po kilku cięciach błonki, nowotwór wyłuszczyć się dał w całości w postaci śliwki dużej, o konsystencji dość miękkiej. — Rdzeń pod oponą nie tętnił; był spłaszczony, zapadnięty w miejscu uciśniętem.

27.III.11. 2-ga po połud. Bezwład kurczowy. Ruchy mimowolne. Odruchy b. żywe. Ciepł. 38, tętno 140. Stan ogólny dobry.

28.III.11. Bezwład kurczowy. Zgięte kolano lewe z wysiłkiem prostuje już nieznacznie.

29.III.11. Bezwład kurczowy. Odruchy ścięgnowe b. żywe obustr. Babiń. Brzusz. odr. = 0. Granica górna znieczulenia bez zmiany; na stopie prawej rozpoznaje, być może, ukłucie lepiej, na lewej bierze je za dotyk. Tętno zmienne (arytmia i allorytmia).

30.III. 31.III. 1.IV.11. Poprawa stopniowa działalności sercowej (lekarstwa). Zgięte kolano lewe wyciąga już prawie po linji prostej, poruszać zaczyna palcami stopy lewej; prostuje nieco kolano prawe.

Bóle w nogach. Opuszczenie się górnej granicy znieczulenia o 3—4 palce poprzeczne.

4.IV. Tętno równe (lekarstwa). Bezwład kurczowy. Odruchy b. żywe. Pierwsze objawy ruchów pro i supinacyjnych w obu kończynach dolnych. Ruchy wyprostne kolan coraz lepsze. Czucie dotyku wraca w całości; chory rozpoznawać zaczyna dotknięcie zimnem; określa dobrze kierunek ruchów stawów skokowych.

12.IV. Pierwsze objawy ruchów lewego stawu skokowego; porusza nieco palce prawej stopy. Opasujące bóle na poziomie miejsca zabiegu operacyjnego, bóle w k. k. dolnych.

25.IV. Porusza prawy staw skokowy, zbliża kończyny odsunięte do linji środkowej.

27.IV. Ruchy dowolne zyskują na sile i wymiarze. Znaczna poprawa w czuciu ciepła i bólu w obrębie znieczulenia.

11.V. O własnej sile siada na brzegu łóżka: powstać i stać jeszcze nie może. Ogólny stan dobry.

15.VI. Obu kończynami dolnemi sprawnie porusza na posłaniu, wymiar i siła rozginania stawów większa. Odr. kol. i ze ścięgna Achill. bardzo żywe; obustronnie objaw kolanowy i stopowy. Obustronnie Bab., odr. brzuszne i jądrowe b. słabe. Czu-

cie dotyku, bólu i ciepłotne od linji pępkowej do stóp włącznie osłabione, czucie mięśniowe w palcach upośledzone. Działanie pęcherza i odbytnicy dobre.

W przebiegu dalszym poprawa szybko postępuje bez wahań lub chwilowego pogorszenia; *w początkach sierpnia chodzić zaczyna w wózku Eulenburga*. Nawrót niepokoju sercowego (allorytmia, arytmia). *W połowie września chodzi o kulach*, utrzymuje się w równowadze przez chwil kilka bez oparcia; wymiar ruchów staje się normalnym, siła względnie dostateczną. *Czucie dotyku, bólu, mięśniowe, wraca do normy*, jedynie ciepło odczuwa gorzej nieco na goleniach i stopach, a zimno niekiedy bierze za ciepło. W początkach października powstaje z łóżka o własnej sile, stoi przez minut kilka, stąpa przez chwilę bez oparcia. Od czasu do czasu ma ból w połowie prawej klatki piersiowej oraz przelotnie, lecz coraz rzadziej, przykurczenia. *Objawy kolanowe słabną; prawy stopowy znika*, gdy objaw Bab. trwa obustronnie. *W połowie października bez kija chodzić zaczyna*, co wpływa niezwykle dodatnio na stan psychiczny chorego. W początkach listopada znów kilkodniowy niepokój sercowy (allorytmia, arytmia).

W zespole objawów obrazu klinicznego przed zabiegiem zjawisko przodujące stanowiły bóle, bardzo ściśle od początku choroby umiejscowione, uporczywe, stałe. Bóle te w ciągu 12-tu tygodni były jedynym zwiastunem poczynającej się, lecz ukrytej jeszcze sprawy uciskowej rdzenia; stały się słusznie, jak się okazało, głównym wskaźnikiem miejsca ucisku, chory skarżył się najbardziej na ból na poziomie 6 żebra po stronie prawej, a nowotwór wyrósł u dolnego brzegu 5-go kręgu grzbietowego i górnego 6-go, również z prawej strony. W rozwoju dalszym objawów uciskowych zastanawiał brak zupełny do ostatniej chwili przed operacją zaburzeń w działaniu pęcherza pomimo istnienia objawów poprzecznego porażenia rdzenia (całkowity bezwład kurczowy k. k. dolnych oraz znieczulenie dla bólu, ciepłoty i dotyku z wyraźnie zaznaczoną górną granicą odcinkową na poziomie linji mieczykowatej). Do objawów niezwykłych zaliczyć należy z jednej strony obecność w płynie mózgo-rdzeniowym nadmiaru białka, przy zupełnym braku z drugiej strony nadmiaru komórek. Objaw ten, w znacznym stopniu rozwinięty, spostrzegał już Nonne w 6-iu, a Reichman w jednym przypadku nowotworu rdzenia; takiego przeciwstawienia w wyniku badania płynu móz-

gowo-rdzeniowego Nonne nie widział (my również na znacznym bardzo materjale) nigdy w innych sprawach organicznych układu nerwowego. To też objaw ten zasługuje na szczególną uwagę; obecność nadmiaru białka w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadku danym należy, zdaje się, uzależnić od domieszki płynu przesiękowego do płynu mózgowo-rdzeniowego w związku z objawami zastoinowymi, względnie obrzękowymi powyżej miejsca ucisku.

W rozwoju obrazu klinicznego po zabiegu, prócz trwania bezwładu o cechach kurczowych, jako objawu znaku dobrego i nawrotu prędkiego, choć stopniowego wielu ruchów dowolnych, na uwagę szczególną zasługuje osunięcie się na 5-y dzień granicy górnej znieczulenia o 3—4 palce poprzeczne do linji pępkowej (według schematu E. Flataua). Należy myśleć, że ponad miejscem ucisku bezpośredniego rdzenia przez nowotwór tworzył się obrzęk i nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego, które wywołały między innemi zahamowanie drożności włókien, przewodzących czucie w odcinkach grzbietowych 5-ym i 6-ym, nie niszcząc jednak w miejscu tem ich budowy anatomicznej. Gdy usunięto guz, krążenie płynów w przestrzeniach chłonnych i podpajęczynowatej, naczyniach żylnych wracać zaczęło do normy, granica górna znieczulenia z poziomu linji mieczykowatej (5—6 odc. grzbiet.) opadła do linji pępkowej, odpowiadającej 7—8 odc. grzbietowemu, a więc do miejsca spłaszczenia, względnie mniej lub więcej trwałego zniszczenia rdzenia przez 6 miesięczny ucisk nowotworu.

## SPOSTRZEŻENIE II.

L. G., l. 56, zapisany 4.VII.10, dostaje po raz pierwszy w listopadzie 1909 r. bólu w boku prawym na poziomie przejścia 8, 9, 10, 11 żebra. Odtąd ból przelotnie, a coraz częściej, zjawiać się zaczyna; dokucza choremu najbardziej w nocy, występuje tylko w miejscu wskazanem. Niebawem jednak umiejscowienie jego ściśle zmieniać się zaczyna; ból rozrasta się ku linji środkowej pleców, zjawia się w dolnej części grzbietowej kręgosłupa. W marcu 1910 r. uczucie bolesne łamania, darcia, przesuwa się jeszcze dalej, ku lewej stronie, umiejscawia również na wysokości 8, 9, 10, 11 żebra. W tym samym okresie czasu ustala się uczucie ściągania bolesnego, jakby pasem o szerok. 7—8 ctm., w połowie dolnej klatki piersio-

wej. W końcu maja 1910 r. bóle wzmagają się; wzrastają podczas chodzenia, zjawiają się w prawej łydce i udzie, a następnie i w nodze lewej. Chory zmuszony często, z powodu bólów, w łóżku pozostawać, przestaje zarobkować. Od kilku miesięcy już nie odrazu i z pewnym wysiłkiem oddaje mocz; opada na siłach. Przed 2-ma laty choroba nerek (białko, wałeczki ziarn., leukocytoza). Nie kaszle, krwią nie pluje.

Dzieci zdrowe, żona nie roniła; kiły, nadużycia napojów wyskokowych nie było.

Stan obecny: szczupły, blady; nieco zgarbiony, z powodu stałego od lat wielu skrzywienia nieznacznego kręgosłupa w dolnej części grzbietowej. Tony serca czyste, tętno rytmiczne. Wątroba nieco powiększona, o brzegu bolesnym przy uciskaniu.

Nerwy czaszkowe działają prawidłowo, dno oka normalne. Kończynami górnemi włada sprawnie, o wymiarze i sile dostatecznej. Odruchy za ścięgna m. trójgłowego żywe, z okostny promienia obustronnie normalne. Czucie bez zboczeń.

Kończynami dolnemi w pozycji leżącej porusza sprawnie, o sile dla wszystkich ruchów nieco osłabionej. Chodzi, lecz stąpa powoli, krokami drobnymi, niekiedy jakby trochę powłóczy stopą prawą; objawów niedowładu, wyraźnie zaznaczonych, nie spostrzega się jednak. Odr. kol. znacznie wzmożone; odr. Ach. obustronnie b. żywe bez objawu stopow. Odr. podeszw. w postaci zgięcia przedniego stopy. Bezładu niema. Żywsze ruchy dowolne, zarówno jak bierne, powodują często ból w miejscach, wskazanych wyżej. Obciążanie głowy i ramion chory znosi bez bólu, natomiast uciskanie 12-go kręgu grzbietowego oraz górnych lędźwiowych jest bolesne. Odr. brzusz. — słabe, jądrowe normalne. Zaparcia. Mocz (bez składników chorobowych) oddaje z pewnym wysiłkiem. Zaburzenia czucia: równomierne osłabienie niewielkie wszystkich postaci czucia od linji kadłubowej do stóp włącznie.

31.VIII.10. Bóle w boku prawym po lin. pachowej, obustronnie na poziomie łuku żebrowego a często i kości krzyżowej.

24.IX — 29.IX.10. Obustronnie obj. stopowy, lewostronny odruch podeszwowy występować zaczyna w postaci objawu Babińskiego.

Bóle w krzyżu, w bokach i okolicy kręgów lędźwiowych; nawznak leżeć nie może. Siła i wymiar ruchów obu kończyn w stawie biodrowym upośledzona; kończyny uniesione zaledwie z trudem utrzymać może (lewą włada lepiej), ruchy kolanowe sprawniejsze. Stopą prawą, palcami nie włada; ruchy odpowiednie lewą zachowane, lecz w wymiarze bardzo ograniczonym. Chód o cechach kurczowo-niedowładowych; o własnej sile, bez oparcia już chodzić nie może. Granice zaburzeń czucia bez zmiany.

2.X.10. Wyciąg próbny, poczem bezpośrednio i dnia następnego wzmożenie się bólów.

3.X.10. Bóle o znacznem nasileniu, nieustępujące po zdjęciu wyciągu próbnego. Przykurczenia błyskawiczne, odrętwienia bolesne stóp i goleni. Objaw stopowy; obustronnie objaw Bab. Bezwład stóp i palców, niedowład ruchów kolan. Bardzo lekki stopień zatrzymania moczu.

Tak więc mężczyzna, lat 56, dostaje nagle w boku prawym bólu, który z mocą coraz większą wzrasta, przesuwa się ku stronie lewej, aż wreszcie w postaci ściągania bolesnego nieustannie opasa dolną część klatki piersiowej na poziomie 8, 9, 10 i 11 żebra; zawsze jednak i nadal przeważa ból większy w boku prawym, na wysokości tych żeber. W przebiegu dalszym kolejno powstają: zaburzenia w działaniu pęcherza, osłabienie ruchów stawów biodrowych i kolan, bezwład ruchów stóp i palców (najwpierw prawej). Odruchy, napięcie mięśni wzmaga się; występuje obustronnie objaw Bab.; uczucie dotyku, bólu, ciepła i zimna słabnie od linji kadłubowej (według schematu E. Flataua) do stóp włącznie; chód staje się coraz bardziej kurczowo-niedowładnym. Wpływ wybitnie ujemny wyciągu próbnego na bóle i stan ogólny chorego, wynik ujemny odczynu Pirqueta, brak znamion gruźlicy usuwa myśl o sprawie uciskowej w cierpieniu Potta, utrwala natomiast rozpoznanie nowotworu, uciskającego rdzeń, względnie korzenie tylne, od strony prawej przedewszystkiem, na wysokości mniej więcej 10 odcinka grzbietowego. Potrzeba zabiegu operacyjnego dojrzewa, chory chętnie się nań godzi.

14.X.10. Laminectomia (dr. L. Krauze) w dziedzinie VII, VIII, IX, X kręgu grzbietowego. Po odłuszczeniu części miękkich zauważono przedokostnowo, z prawej strony, rozpadającą się masę obfitą guza miękkiego. Nowotwór drążył ku otworowi między VII i VIII kręgiem, rozrastał się najbardziej nazewnątrz VII-go kręgu grzbietowego.

W odsłoniętym kanale masy nowotworowej nie spostrzeżono; opony twardej nie odsłaniano. Tętnienia rdzenia brakło. Po usunięciu drobiazgowem guza i oczyszczeniu okolicy, najbliższej miejsca chorego, ranę wytamponowano.

Tak więc guz (mięsak) okazał się nowotworem zewnątrzkręgowym, wrastał do otworu między kręgiem VII i VIII na

wysokości 9—10 odcinka grzbietowego, lecz nie przenikał do kanału kręgowego; uciskał najbardziej siódmy tylny korzeń grzbietowy, po stronie prawej, nie naruszając całości tkanki kostnej kręgów.

Bóle, trapiące bezustannie chorego, umiejscowienie ich ścisłe, od najwcześniejszego okresu w rozwoju cierpienia, łatwo tłomaczy wskazane wyżej miejsce ucisku i rozrostu guza. Objawy zaś porażenia poprzecznego chcemy wiązać, zgodnie z mniemaniem badaczy przedmiotu tego, z jednej strony, z wpływem toksycznym rozpadającej się masy nowotworowej, z drugiej – z upośledzonem odżywianiem miejscowem istoty rdzenia wskutek ucisku naczyń, biegnących wraz z korzeniami.

Z przebiegu cierpienia w okresie najbliższym i dalszym po operacji podkreślimy zwroty i wahania następujące:

15.X.10. Napięcie mięśni k. k. dolnych nie wiotkie, lecz wyraźnie wzmożone, zarówno jak odruchy ścięgnowe. Obustronnie trwa objaw B. Działanie pęcherza dobre. Przykurczenia, prężenia prawej kończyny dolnej. Tętno rytmiczne, pełne.

19.X.10. Pierwsze objawy powrotu ruchów w stopach i palcach, w wymiarze bardzo ograniczonym, o sile nikłej. Obustronnie objaw stopowy. Często mylnie określa położenie i kierunek ruchów małych palców obu stóp.

24.X.10. Ruchy kończyn dolnych sprawniejsze; chodzić, stać jeszcze nie może. Uczucie drętwienia w palcach stóp, a zimna i bólu w nogach.

23.XI.10. W pozycji leżącej obu k. k. dolnemi porusza już w wymiarze dostatecznym, dość sprawnie; siada o własnej sile na łóżku, opuszcza nogi z posłania; wstaje, przez chwilę stoi bez oparcia; prowadzony kilka kroków zrobić może. W wózku Eulenburga chodzi sprawnie. Prawa k. dolna słabsza.

5.XII—7.XII.10. Chód coraz sprawniejszy. Bóle w dziedzinie 5 — 6 kręgów grzbietowych, w prawej kończynie dolnej i boku prawym. Opasujący ból na poziomie 8 – 9 żebra.

12.XII.10. Chodzi, stąpa o własnej sile, ruchy prawej stopy najsłabsze.

23.I.11. Znaczne pogorszenie stanu ogólnego; nawrót bólów w prawym boku i podżebrzu. Podczas ruchu i spokoju bóle z boku kręgosłupa, na poziomie kręgów lędźwiowych. Zaparcia, słaby stopień nietrzymania moczu. Bóle w okolicy serca. Objawy powrotu niedowładu ru-

chu stawów skokowych. Trzymany za ręce stąpa jeszcze, lecz ostrożnie; w równowadze, bez oparcia, utrzymać się znów nie może. K. k. dolnemi porusza lecz z pewnem zahamowaniem i stopniem słabym bezwładu. Odruchy brzuszne (tylko górne) słabe. Odr. kol. b. żywe; odruchy Ach. b. żywe; lewostronny objaw stopowy; obustr. Babiń.

4.III.11. Ból bardzo silny w dolnej połowie mostka.

10.III.11. Bóle o nasileniu bardzo znacznem; przy lada ruchu tułowia i uciskaniu przestrzeni całej mostka (prócz rękojeści mostka). Uczucie zatrzymania się płynów w przełyku, niekiedy nawet zwraca płyn wypity.

16.III.11. Bóle w środkowej linji klatki piersiowej. Mdłości, pewne utrudnienie przy przejściu płynów. Osłabienie ogólne, brak łaknienia.

22.III.11. Bóle opasujące część dolną klatki piersiowej i brzuch. Częściowe nietrzymanie moczu, zaparcia długotrwałe. Wzrastające osłabienie ogólne. Mniejsza nieco bolesność w okolicy mostka (lekarstwa).

Jak widzimy, bóle, główna skarga chorego, znikają na przeciąg miesiąca bezpośrednio po operacji (14.X.10); piątego dnia po zabiegu wracają ruchy stóp i palców, niedowład ruchów kolanowych, stawów biodrowych słabnie. Poprawa postępuje wciąż naprzód w tempie szybkim; siły ruchów wzrastają, chory znów chodzić zaczyna. Chód staje się coraz pewniejszym; stan ogólny się wzmacnia. Trwa to jednak niedługo. Po miesiącu (16.XI.10) wracają bóle w miejscu zwykłem, jak przed operacją, a w końcu stycznia r. b. (23.I.11) chory znów gorzej chodzić zaczyna. Zjawiają się bóle w klatce piersiowej, wzdłuż mostka w okolicy łopatki lewej, w plecach, (4 II.11), odbierają sen, utrudniają przelotnie przejście pokarmów przez przełyk, podkopują siły chorego, aż zniechęcony wraca do domu.

Wpatrując się w obraz stopniowego nawrotu objawów niedowładu k. k. dolnych i szeregu bólów w miejscach wskazanych, mimowoli rodzić się mogło przypuszczenie, że bóle w okolicy mostka i wzdłuż niego, w bokach, między łopatkami, trwające w ciągu 3-ch tygodni ostatnich w szpitalu są, być może, zwiastunem objawów uciskowych rozrastającego się gdzieś w klatce piersiowej guza, skąd masa nowotworowa, wykryta podczas operacji, z gniazda ukrytego, drążyć mogła. Miejsce to stać się też mogło punktem wyjścia nowych mas nowotworowych, które, idąc w tym

samym lub innym kierunku, zbliżają się znowu do rdzenia. Zaznaczyć jednak wypada, że przedmiotowych objawów guza w klatce piersiowej nie stwierdzono, co zresztą przy nieznacznym wymiarze i umiejscowieniu nowotworu, np. w tylnem śródpiersiu, łatwo zdarzyć się może.

W tygodniu piątym po wyjściu ze szpitala chory czuje się jeszcze gorzej. Wraz z bólami w postaci kłucia, palenia w stopach, drętwienia w obu kończynach dolnych, wzrastają objawy niedowładu, zwłaszcza w prawej kończynie dolnej; wracają mimowolne przykurczenia. Chory z trudnością zaczyna oddawać mocz. Ogólny stan się pogarsza, skłania go do powrotu do szpitala.

8.IV.11. Stan obecny. Z posłania wstać nie może; prawą kończynę dolną zaledwie unosi; stopą, palcami, prawie nie porusza; lewą kończyną włada lepiej nieco.

Napięcie mięśni wzmożone; siła ruchów mała. Obustronnie w palcach stóp zaburzenia czucia głębokiego. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe; obustronnie objaw kolanowy i stopowy (z prawej stopowy niestały). Obj. Babiń.; jądrowe słabe, brak brzusznych. Czucie bólowe, dotykowe, ciepłotne, osłabione od linji pępkowej do stóp włącznie.

18.VI.11. Uciskanie klatki piersiowej z boku i od strony mostka powoduje ból o dość znacznem nasileniu. Bóle w krzyżu, w okolicy kręgów lędzwiowych. Wzrastające objawy bezwładu.

Zespół wskazanych objawów, tworząc stopniowo obraz kliniczny zupełnie podobny do okresu choroby przed operacją, świadczył o postępującem znów porażeniu poprzecznem rdzenia, nasuwał myśl o gromadzeniu się świeżych mas nowotworowych w miejscu pierwszego zabiegu. Potrzeba wykonania nowej operacji stawała się coraz bardziej niezbędną, została też powtórnie 30.VI.11 przez dr. Krauzego wykonaną.

Cięciem podłużnem w dziedz. VII, VIII, IX i X kręgu grzbietowego rozczepiono bliznę po zabiegu pierwszym, oddzielono zrosty tkanek pod nią. Po usunięciu zrostów odsłonięto w linji środkowej obfitą, miękką masę nowotworową w postaci bardzo dużego guza o granicach zatartych, wielkości pół dłoni. Tkanka nowotworu obrastała rdzeń nad oponą, wrastała obustronnie w mięśnie, drążyła z głębi z boku trzonów wzdłuż

tkanki opłucnej. Po odłączeniu szczegółowem masy nowotworowej od klatki piersiowej, opony twardej i wyskrobaniu możliwie zupełnem jej w przestrzeni między rdzeniem a ścianką kanału i nazewnątrz jego, ranę, nie odsłaniając rdzenia pod oponą, zabezpieczono sączkiem i pokryto. — Już następnego dnia chory począł ruszać palcami stóp, zginał i rozginał kolana w dość znacznym wymiarze, gdy uniesioną kończynę podtrzymywano ręką. Odtąd ruchy dowolne w szybkiem tempie zaczęły zyskiwać na sile i wymiarze. Zaburzenia czucia bólowego, dotykowego, ciepłotnego znikały, natomiast czucie mięśniowe w palcach stóp było w dalszym ciągu osłabione. Odr. kolanowe bardzo żywe, występowały z objawem kolanowym, a odr. ze ścięgna Achill. również b. żywe, z objawem stopowym. Obustronnie Babiń. Odruchów brzusznych brakło, a jądrowe były słabe. Działanie pęcherza dobre. Stan bezgorączkowy, samopoczucie zadawalniające świadczyły również o niezwykle pomyślnym przebiegu okresu pooperacyjnego.

10.VII—15.VII. Ruchy coraz sprawniejsze; kierunek ruchu palców u stóp rozpoznaje niezawsze prawidłowo. Bóle pod mostkiem i w klatce piersiowej.

20.VII—30.VII. Objaw stopowy obustronnie słabnie. Władanie kończynami umacnia się bardziej jeszcze.

2.VII—28.VIII. Z oparciem stąpać zaczyna. Czucie mięśniowe w palcach stóp już tylko w słabym stopniu upośledzone. Bóle w części lędźwiowej kręgosłupa; nieznaczne przelotne zatrzymanie się moczu.

5.IX—21.IX. Już o własnej sile chodzi, bez objawów bezwładu lub cech kurczowych; wzmożone napięcie mięśni wyczuwa się tylko przy ruchach raptownych lewego stawu skokowego i kolanowego. Odr. kolan. żywe z objawem kolanowym, odr. ze ścięgna Achill. żywe z lekkim objawem stopowym. Obj. Babiń. trwa obustronnie. Gdy głębiej oddycha lub ruch niezgrabny uczyni, dostaje bólu w okolicy lewej sutki. Wzdłuż blizny, jak i wogóle w miejscu zabiegu objawów zewnętrznych rozrostu nowotworu niema.

28.IX — 4.X. Czucie głębokie w palcach wraca do normy, objaw stopowy znika. Ponawiają się jednak bóle w okolicy serca, ponad lewą sutką, w okolicy lewej łopat-

ki, w krzyżu i na poziomie kręgów lędźwiowych. Objawy bólowe wzrastają przy ruchach tułowia, zmianie położenia z boku na bok, oraz uciskaniu dolnej części mostka i wyrostka mieczykowatego.

W ciągu dni 10-iu ostatnich w szpitalu chory się przeziębił, wystąpiło zapalenie suche opłucny po stronie lewej oraz objawy zapalenia płuc oskrzelowego; w plwocinie pałeczek Kocha nie wykryto.—Ponieważ chory gorączkował, kaszlał, a wpływało to ujemnie na stan ogólny, skierowano go do miejscowości zdrowotnej, gdzie objawy płucne ustępować zaczęły, ciepłota opadła do normy, kaszel ustąpił. Stan nerwowy chorego w tym czasie nie ulegał zmianie na gorsze, przeciwnie chód stawał się pewniejszym, chory w dalszym ciągu sprawnie bez kija chodził.

Tak więc, dzięki powtórnemu zabiegowi chirurgicznemu, objawy porażeniowe, względnie uciskowe, stworzone przez nagromadzone na oponie twardej świeże masy nowotworowe, szybko, jak po zabiegu pierwszym, ustępować zaczęły, już bowiem na 2-gi dzień wracała władza w palcach stóp, stopach i kolanach. Poprawa postępowała bez wahań prawie, chory znów chodzić zaczął. W okresie ostatnim obserwacji pozostały jedynie, jako ślad cierpienia rdzenia, bardzo żywe odruchy ścięgnowe, obustronny objaw Bab. i chód powolny jeszcze, lecz bez cech bezładu lub objawów kurczowych.

Pomimo wybitnie dodatniego wyniku obu zabiegów rokowanie co do zupełnego powrotu do zdrowia nastręczać może pewne wątpliwości. Z jednej strony nasuwa je nawrót w okresie dość wczesnym po operacji pierwszej objawów porażeniowych w związku z nagromadzeniem świeżych a obfitych mas nowotworowych w kanale kręgowym, z drugiej objawy bólowe w krzyżu w okolicy kręgów lędźwiowych, w bokach, zwłaszcza w prawym, i często w klatce piersiowej, które, choć w stopniu słabszym, trwają w dalszym ciągu. Gdzie kryje się jednak ognisko pierwotne, skąd masa nowotworowa w tak znacznej ilości drążyć mogła do kanału kręgowego, nie wyjaśniły oba zabiegi, wyjaśnić zresztą bezwzględnie nie mogły. Prawdopodobnem jest jednak bardzo, że punktem wyjścia jest guz w tylnem śródpiersiu, powodujący cały szereg wyżej wskazanych objawów bólowych w klatce piersiowej.

## SPOSTRZEŻENIE III.

S. S. lat 43, zapisana 15.I.11. podaje, że w końcu 1910 r. zaczęła miewać bóle w krzyżu, przelotne, o nasileniu niewielkiem. Przed 9-iu miesiącami nagle wystąpiła ociężałość i osłabienie obu kończyn dolnych; odtąd osłabienie wzrasta, obejmuje ruchy kolan i stawu biodrowego. Chora chodzi, chód jednak staje się coraz mniej pewnym; od miesiąca zupełnie nie chodzi. W końcu lata roku przeszłego parestezje ciepłotne, przeważnie w nocy; było to ziębienie męczące nóg (najpierw stóp, palców) zwłaszcza prawej, tak że je rozgrzewać musiano. Niebawem zjawia się uczucie palenia w palcach, stopie prawej, obejmuje stopniowo całą kończynę prawą, a później i lewą; za uczuciem palenia przychodzą parestezje w postaci mrowienia. Od trzech miesięcy bóle w krzyżu wzrastają, trwają stale (nie mają jednak cech bólu opasującego, ani też z przodu uczuwać się dają). Od 2 miesięcy przykurczenia mimowolne. Od miesiąca utrudnione oddawanie moczu; od tygodnia obrzmienie obu kończyn. Od dni kilku bóle w pachwinach, zupełne zaparcie moczu. — Chora niedokrwista, była naogół dotąd zdrowa; ma 3-je dzieci: nie roniła, kiły nie miała.

Stan obecny. Nerwy czaszkowe, kończyny górne normalne. Kończyny dolne w stanie najwyższego napięcia kurczowego; prawie zupełnie bezwładne: unieść kończyn nie może; prawą zaledwie, a lewą nieco lepiej od i doprowadza; ruchami kolana i stopy prawej nie włada; kolano lewe zgina i rozgina z wysiłkiem do wymiaru bardzo ograniczonego, o sile nikłej; porusza powoli, a niedostatecznie paluchy stóp. Ruchy wskazane są nieco sprawniejsze, mają wymiar trochę większy, gdy czynić próby odpowiednie, unosząc kończyny nad posłanie. Napięcie wszystkich grup mięśniowych, jak już zaznaczono, niezwykle wzmożone. Odr. kolan. bardzo żywe, obustronnie objaw kolanowy; odr. Achill. b. wzmożone, z objawem stopowym. Obustronnie objaw Bab. Odruch. brzusznych niema. Czucie dotykowe nieco osłabione na k. k. dolnych; czucie bólowe i ciepłotne zniesione od kolan do stóp włącznie, a od pasa znieczulenia, idącego o 2 palce poprzeczne poniżej linji pępkowej (według schematu E. Flataua), ku kolanom coraz większe osłabienie czucia bólowego i ciepłotnego.

18.I.11. Zupełne zaparcie moczu, obrzmienie kończyn obu do połowy łydek; zniesienie prawie zupełne zmysłu mięśniowego dla ruchów palców stóp i stawów skokowych. Uciskanie kręgów grzbietowych wszędzie jednakowo bolesne; bóle w części krzyżowej kręgosłupa, wzrastające przy zmianie położenia i ruchach tułowia; niekiedy bóle w lewym boku. Przekłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty bez białka; wypływ płynu o ciśnieniu bardzo małem. Bezwład k. k. dolnych.

Tak więc kobieta 43-letnia, po okresie krótkim bólów w krzyżu, stopniowo traci władzę w obu kończynach dolnych; po 9 miesiącach niedowładu chodzić przestaje, aż wreszcie zupełnie nogami poruszać nie może. Po trwającem miesiąc nietrzymaniu moczu występuje zupełna niedomoga pęcherza. Zaparcia rosną. Czucie dotyku, bólu, ciepła i zimna słabnie od górnej linji granicznej, idącej o 2 palce niżej t. zw. linji pępkowej; na kończynach zaś dolnych czucie ciepłotne, bólu i mięśniowe (w stopach, palcach) ginie zupełnie.

Objawy wzrastającego wciąż porażenia poprzecznego rdzenia zdradzają myśl o sprawie uciskowej nowotworowej na wysokości mn. więcej 9—10 odc. grzbiet. (7—8 kr. grzb.), każą skłonić chorego do zgody na zabieg operacyjny.

27.I południe. Operacja, (Dr. Oderfeld) uśpienie mieszane.

Usunięto łuki od 6 — 10 kr. grzbietowego włącznie, odsłonięto oponę twardą — tętnienia rdzenia brakło. Po ustawieniu w kierunku wybitnie skośnym stołu operacyjnego, cięciem podłużnem opony twardej odsłonięto rdzeń. Wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego niewielki. Na poziomie 7 — 8 kr. grzbietowych zmętnienie opon miękkich; na poziomie 9-go kręgu zgrubienie jakby pewne rdzenia i odchylenie jego ku tyłowi. Od strony lewej przednio-bocznej rdzenia, na wysokości 9 — 10 odc. grzb., znaleziono nowotwór; wyłuszczono go narzędziem tępem dość łatwo, nie był bowiem zrośnięty z oponą twardą i pozornie tylko tworzył z rdzeniem łączną całość. Nowotwór (włókniak) o kształcie wyraźnie wrzecionowatym, powierzchni nierównej, twardawy, po wyłuszczeniu skurczył się nieco, zaokrąglił, miał wtedy ok. półtora ctm. długości, a około 8 mm. szerokości i grubości. Rdzeń w miejscu ucisku, od strony lewej przednio-bocznej, spłaszczony.

27.I.11 5-a popoł. B e z w ł a d w i o t k i k. k. d o l n y c h, b r a k o d r u c h ó w ś c i ę g n o w y c h, z n i e s i e n i e z u p e ł n e c z u c i a o d g r a n i c y g ó r n e j, w s k a z a n e j w o p i s i e s t a n u o b e c n e g o. Obustronie słaby odruch podeszwy.

28.I—29.I. B e z w ł a d w i o t k i; b. słabe odruchy kolanowe i ze ścięgna Achill. Ciepłota 38°.

30.I. B e z w ł a d w i o t k i k. k. d o l n y c h t r w a; o d l e ż y n a p o w i e r z c h o w n a w o k o l i c y k o ś c i k r z y ż o w e j. Zupełne zatrzymanie moczu i zaparcie. Z n i e s i e n i e

z m y s ł u m i ę ś n i o w e g o w p a l c a c h, s t o p a c h i k o l a-n a c h.

31.I. Bezwład wiotki, brak odruchów kolanowych; brak odruchu lewego ze ścięgna Achill. oraz podeszwowego lewego. Ropienie powierzchowne w ranie!

9.II – 14.II Wzrastanie odleżyn. Płyn mózgowo-rdzeniowy żółtawy, jałowy, przezroczysty. Bezwład wiotki.

23.II. C o r a z g o r s z y s t a n o g ó l n y p r z y b r a k u r o p i e n i a i s p o j e n i u d o b r e m r a n y o p e r a c y j n e j. Śmierć po kilku dniach poza szpitalem.

Umiejscowienie nowotworu, przeważnie od przodu, tłomaczy, dlaczego bóle grały rolę drugorzędną w rozwoju obrazu klinicznego i przebiegu cierpienia, nie miały cech bólu korzeniowego i opasującego, występowały przeciwnie w okolicy, oddalonej od miejsca najbardziej uciśniętego. Bezwład wiotki k. k. dolnych bezpośrednio po operacji, gdy przed zabiegiem istniały wybitne cechy kurczowe, uważać można było zaraz za objaw znaku złego, choć wiadomo, że porażenie wiotkie może mieć charakter przemijający. Gdy jednak wiotkość bezwładu nie ustępowała, powstały coraz głębsze odleżyny, a stan ogólny się pogarszał, przepowiednia quo ad vitam stawała się wątpliwą. Podkreślimy, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego po operacji nie wykryło objawów ropnego zapalenia opon (ropienie rany było powierzchowne, usunąć łatwo się dało). Tak więc ujemny wynik zabiegu (porażenie wiotkie, odleżyny, niezwykle uporczywe zaparcia, zupełne zniesienie odruchów i czucia wszystkich postaci od poziomu, wskazanego w opisie stanu obecnego) uzależnić prawdopodobnie trzeba od zupełnego uszkodzenia poprzecznego rdzenia na poziomie miejsca operacji. Przyczynić się do tego w stopniu niemałym mogła potrzeba poruszania i znacznego odchylenia rdzenia w miejscu bardzo uciśniętem, spłaszczonem i obrzękłem, by odsłonić najlepiej nowotwór, ukryty od przodu i wyłuszczyć go w całości.

## SPOSTRZEŻENIE IV-te.

T, M., lat 40, przyjęta do szpitala 22.X.10; podaje, że przed rokiem odczuwać zaczęła osłabienie nieznaczne kończyn dolnych, zwłaszcza prawej, niekiedy nawet padała na kolana. W tym sa-

mym, mniej lub więcej, okresie czasu zjawiły się parestezje ciepłotne, przeważnie w nodze prawej, a od kilku miesięcy parestezje w postaci mrowienia oraz przykurczenia mimowolne w obu kończynach dolnych. Przed 3-ma miesiącami, po usunięciu macicy (mięśniak śluzowo-zwyrodniały), pogorszenie niedowładu k. k. dolnych z przewagą znaczną na niekorzyść prawej. Chora przestaje chodzić, nie opuszcza łóżka; zjawia się ból nieznaczny, opasujący klatkę piersiową, choć trwa to tylko tygodni kilka. W tym samym czasie, poraz pierwszy, bóle przelotne i niewielkie w nogach i pod piersiami. Od 6-iu tygodni opada na siłach; od 5-ciu wieczorem, a rzadziej w ciągu dnia, ma kurcze w stopach oraz uczucie, jakby błyskawicznie przebiegającego w głębi nóg prądu elektrycznego. Od miesiąca wzrasta niedowład lewej kończyny dolnej, którą dotąd władała dość sprawnie. — Chora ma 2-je dzieci zdrowych, jedno poroniła; o kile nic nie wie. — Uskarża się przedewszystkiem na bezwład kończyn dolnych, parestezje rozmaite w prawej dolnej połowie brzucha i pośladku prawym; uczucie gorąca pod piersiami, zwłaszcza lewą i drgania mięśni w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Bólów niema. Zaparcia; niekiedy nietrzymanie moczu.

Stan obecny. Narządy wewnętrzne, nerwy czaszkowe, kończyny górne w stanie normalnym. Kończyny dolne: prawą nie porusza w stawie biodrowym; uniesionej utrzymać nie może; noga opada na posłanie; ruchu do i odprowadzającego kończynę wykonać nie potrafi. Natomiast gdy ująć nogę i unieść, prostuje z wysiłkiem i nieznacznie kolano zgięte, może też nieco odprowadzić kończynę do linji środkowej. Gdy usiłuje opór przezwyciężyć, by nogę opuścić, wykonywa to siłą b. nieznaczną. Prawym stawem skokowym oraz palcami stopy prawej nie włada. Ruchy odpowiednie kończyną lewą nieco sprawniejsze, silniejsze; kostopą lewą jednak, jak również palcami, nie porusza wcale. Odr. lanowe obustronnie b. żywe z objawem kolanowym; odr. Achill. średnio żywe, bez objawu stopowego; obustr. objaw Babiń. Odruchy brzuszne górne-słabe, a dolnych brak. Zaburzenia czucia: zniesienie bólowego i ciepłotnego na kończynach dolnych, osłabienie tych dwu postaci czucia na brzuchu, poziomie krzyża i pośladkach z górną linją graniczną, odpowiadającą mniej więcej linji pępkowej (według schematu E. Flataua). Napięcie mięśni niewzmożone; czucie dotykowe, zmysł mięśniowy nieupośledzone.

17.III.10. Bóle, darcie, rwanie w obu kończynach dolnych; przelotnie uczucie prądu elektrycznego, zwłaszcza po stronie prawej. Obrzmiałe stopy.

23.III.10. Bóle w krzyżu w pośladku prawym, bolesne ściąganie, opasujące dolną część brzucha.

30.III.10. Bóle, ściąganie w krzyżu, nogach. Kierunku ru-

chów i położenia palców stóp nie poznaje. Słaby stopień nietrzymania moczu i kału.

Oto w zarysie rozwój obrazu klinicznego choroby rdzenia, której 40-letnia kobieta ulega stopniowo w ciągu rocznego okresu czasu. Nierównomierny przebieg, powstanie i wzrastanie bezwładu prawej kończyny dolnej, a znacznie później dopiero lewej, w ciągu 9 mies. zupełnie bez objawów bólowych oraz zaburzenia czucia w postaci rozczepionych zmian, przemawiać mogły raczej za rozrostem nowotworu wewnątrzrdzeniowego. Przypuszczenie to było zresztą do pewnego stopnia prawdopodobne, jeżeli zważymy z jednej strony na trudności rozpoznania między nowotworem wewnątrz i zewnątrzrdzeniowym wogóle, a z drugiej na przeważającą rolę bólów w przebiegu dalszym cierpienia. Zresztą i zaburzenia czucia o typie zmian rozczepionych nie zawsze są objawem tylko sprawy wewnątrzrdzeniowej, spowodowane być mogą niekiedy przez ucisk nowotworu zewnątrzrdzeniowego; natomiast, jak świadczy spostrzeżenie Kraussa, mogą nie wystąpić w przypadku nowotworu wewnątrzrdzeniowego.

Operacji, jak już powiedziano, dokonał w Berlinie prof. Krauze, przyczem wykrył istotnie nowotwór wewnątrzrdzeniowy, na wysokości IX kręgu grzbietowego. Brak szczegółów bliższych o umiejscowieniu nowotworu, jego wielkości, operacji samej i losie dalszym chorej, nie pozwala nam poddać bliższej ocenie przypadku tego.

Zestawiając niektóre szczegóły spostrzeżeń, omówionych wyżej, chcemy przedewszystkiem podkreślić znaczenie wybitne objawów bólowych, stałych, o umiejscowieniu ścisłem, dla rozpoznania pierwszego okresu w rozwoju nowotworów zewnątrzrdzeniowych, względnie zewnątrzkręgowych. W spostrzeżeniu IV-em bowiem w ciągu 9-iu miesięcy od początku choroby brakło zupełnie bólów, pomimo stopniowego, a coraz obszerniejszego niedowładu kończyn dolnych; brakło ich też, jako objawu stałego, w dalszym rozwoju cierpienia. To też w zespole z przebiegiem nierównomiernym oraz zaburzeniami czucia o typie zmian rozczepionych słusznie przypuszczano istnienie nowotworu wewnątrzrdzeniowego. Natomiast w spostrzeżeniu I-em i II-iem nieustanne bóle o typie korzeniowym, nasileniu niezmiennem, umiejscowieniu ścisłem, były od początku obserwacji szłusznie

wskaźnikiem przodującym umiejscowienia guza, uciskającego korzenie tylne, na zewnątrz rdzenia.

Nasze spostrzeżenie pierwsze przypominało w okresie bólowym pod wielu względami przypadek Martiusa, w którym nerwobóle trwałe, o typie korzeniowym, ściśle umiejscowione, były w ciągu 6—7 miesięcy jedynym objawem poczynającego się ucisku rdzenia przez nowotwór zewnątrzrdzeniowy. Pomimo braku objawów rdzeniowych chorego operowano (Sick) i istotnie wykryto wyrastający z opony pajęczynowatej nowotwór, którego wyłuszczenie usunęło bóle i wróciło zdrowie choremu. Niewątpliwie pomocnicze znaczenie miał w dwu spostrzeżeniach naszych wpływ wybitnie ujemny wyciągu próbnego na objawy uciskowe wogóle, a nasilenie bólów w szczególności; na objaw ten zwrócił uwagę Oppenheim, znaczenie rozpoznawcze jego podkreśla również Flatau w swej monografji o nowotworach rdzenia.

W spostrzeżeniu II-em i I-em, pomimo umiejscowienia guzów z boku rdzenia. po stronie jednej, brakło zespołu objawów Brown-Séquarda. Natomiast w przypadku I-ym od chwili rozwoju objawów uciskowych wystąpiło przeważające osłabienie kończyny jednej, mianowicie prawej, a więc po stronie umiejscowienia nowotworu. Przewagi takiej osłabienia na rzecz lewej kończyny dolnej w spostrzeżeniu III-iem (nowotwór wyrósł po stronie lewej) stwierdzić nie mogliśmy z powodu niezwykle rozwiniętych objawów kurczowych. Na przeważające osłabienie jednej kończyny i właśnie po stronie umiejscowienia nowotworu oraz na znaczenie rozpoznawcze tego zjawiska w okresie rozwoju objawów uciskowych zwraca szczególną uwagę Flatau w swej monografji. Zaznaczymy wreszcie, że spostrzeżenie I-e, świadcząc o rozwoju bezwładu kończyn dolnych w kierunku wstępującym, w miarę wzrastania ucisku przez guz oponowy, potwierdza ustalone już dziś mniemanie, iż typ wstępujący w rozwoju objawów rdzeniowych może powstać nie tylko pod wpływem rozrostu nowotworu wewnątrzrdzeniowego.

Pod względem praktycznym na uwagę szczególną zasługują spostrzeżenia I-e i II-ie. Pierwsze ze względu na objawy sercowe, które kilkakrotnie występowały w okresie zdrowienia, drugie zaś z powodu dwukrotnie dokonanego zabiegu chirurgicznego.

W spostrzeżeniu I-em wybitna arytmia i allorytmia były

tak niekiedy dręczące, że chory, myśląc o zbliżającej się śmierci, prosił o widzenie się z rodziną. Jakkolwiek chory twierdził, że objawy podobne, choć w stopniu bardzo słabym, występowały również przed operacją, to jednak sądzić trzeba, że ich niezwykłe kilkakrotne wzmożenie się zależnem być mogło od spraw w rdzeniu, powstałych po usunięciu nowotworu. Jednocześnie bowiem z wybitnym niepokojem sercowym zjawiały się zawsze bóle opasujące w podżebrzach, o znacznem bardzo nasileniu; wraz z ustąpieniem tych bólów znikały stopniowo również zaburzenia sercowe. Jest rzeczą możliwą, że gojenie się rany w rdzeniu, względnie kanale kręgowym, po zabiegu powodować mogło podrażnienie opon oraz korzeni tylnych o charakterze przejściowym. Bóle te wpływać mogły odruchowo na osłabiony skądinąd mięsień sercowy. Prócz takiej hypotezy możliwą jest jeszcze inna, a mianowicie, że pomimo usunięcia nowotworu dynamika płynu mózgowo-rdzeniowego nie natychmiast i w stopniu ostatecznym się wyrównywa, podlega przeciwnie przez pewien czas jeszcze chwilowym wahaniom, które z kolei odbijają się na czynności jąder opuszkowych. Spostrzegano to zresztą już w niektórych przypadkach nowotworów rdzenia. Ta odmienna nieco hypoteza nie wyłącza bynajmniej roli i wpływu na rozwój objawów sercowych podrażnień opon w związku z gojeniem się rany pooperacyjnej. Co do leczenia wskazanych objawów sercowych oraz bólów w podżebrzach, to stosowaliśmy preparaty naparstnicy, codeinę (0,02) oraz camphor. monobrom. z wynikiem zupełnie dobrym: objawy sercowe znikały, wracało tętno pełne, rytmiczne po dniach kilku.

Spostrzeżenie II-ie poucza, że nie należy się cofać przed dwukrotnym zabiegiem chirurgicznym w przypadkach, gdy natura nowotworu nie zezwala na całkowite jego wyłuszczenie; dotyczyć to może głównie guzów zewnątrzrdzeniowych, jak to właśnie miało miejsce w II-em spostrzeżeniu naszem. Pomimo dwukrotnego porażenia kończyn dolnych poprawa ruchów nastąpiła szybciej jeszcze po 2-ej operacji, aniżeli po pierwszej. Następnie, jakkolwiek drugi zabieg nie wyleczył chorego ostatecznie, to jednak polepszył w sposób znakomity jego stan zdrowia, wrócił mu władzę w kończynach dolnych, a więc dał znów możność chodzenia. Poza tem i stan ogólny znacznie się poprawił; chory czułby się po operacji zupełnie dobrze, gdyby nie nawroty bólów,

które w dalszym ciągu wracały. Na jedną okoliczność pragnęlibyśmy na tem miejscu jeszcze zwrócić uwagę, posiada bowiem ona, zdaniem naszem, wybitne znaczenie praktyczne. Zarówno przy I-ej, jak przy II-ej operacji, nie uznano za niezbędne przecinanie opony twardej; ograniczono się tylko do odłączenia nowotworu od niej. Czyniąc tak, wychodzono z tego założenia, że, po pierwsze, dla nowotworów mięsakowych opona twarda stanowi zwykle ów mur graniczny, poza który masa nowotworowa nie przenika; po drugie, uważaliśmy i uważamy wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego za sprawę niebezpieczną, którą, o ile to tylko jest możliwe, ominąć należy.

Wracając raz jeszcze do spostrzeżenia II-go podkreślimy zwodniczość pod względem rozpoznawczym bólów w klatce piersiowej niedaleko mostka i w miejscu łączenia się żeber z mostkiem. Bóle te zjawiały się od czasu do czasu, występowały w stopniu tak silnym, że skupiały całą uwagę chorego; ucisk na miejsca te powodował jeszcze większy, a niezwykle dotkliwy ból, tak, że myślano początkowo o możliwości powstawania już przerzutów nowotworu w tkance kostnej. Dalszy przebieg jednak wykazał całą zwodniczość tego objawu, bóle bowiem znikały, a przerzutów i nadal nigdzie nie spostrzegano. Zwykłe środki przeciwbólowe dawały zawsze wynik dodatni, uśmierzały bóle w klatce piersiowej na dłuższy okres czasu.

Spostrzeżenia I-e i pomnaża znów liczbę operowanych nowotworów rdzenia z wybitnie dodatnim wynikiem, bo z wyzdrowieniem zupełnem w naszym przypadku I-ym. Piśmiennictwo kilku lat ostatnich, omówione po części przez Martiusa w rozprawie jego, świadczy o wciąż wzrastającej liczbie pomyślnie usuniętych nowotworów oponowych. Zabiegi zaś operacyjne w spostrzeżeniach Kraussa, Veragutha, Auerbacha, Schlapa dowodzą, że i w dziedzinie chirurgji nowotworów wewnątrzrdzeniowych nastąpić może okres pomyślny.

U w a g a. Już podczas druku pracy niniejszej poraz trzeci operowano chorego, o którym mowa w spostrzeżeniu II-iem. Po 3-ch miesiącach bowiem względnego zdrowia rozwijać się zaczął stopniowo znów bezwład kurczowy k. k. dolnych oraz wzmogły się znacznie bóle w krzyżu, bokach, w miejscu operacji. Gdy chory przybył do szpitala stwierdzono zupełny bezwład kurczowy obu k. k. dolnych. Po usunięciu tkanki bliznowatej, wrastającej wgłąb do

powierzchni zewnętrznej opony twardej i zboku w mięsnie odsłoniono miękką, obfitą, uwypukloną w postaci dużego kasztana, pokrytą błoną masę nowotworową, którą wyłuszczono z otaczającej tkanki. Skrobaniem usiłowano usunąć ziarninę nowotworową z całej jamy operacyjnej. Bezwład kurczowy nie zmienił się na wiotki, pęcherz i odbytnica działać zaczęły prawidłowo, po 5-ciu dniach zjawiać się zaczęły znów ruchy w kończynach dolnych. Niestety serce chorego nie zniosło 3-iej operacji i trwającej w ciągu dni kilku wysokiej ciepłoty, chory zmarł na 12-ty dzień po zabiegu z powodu niedomogi sercowej.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ (pod Łodzią)

# WARTOŚC ROZPOZNAWCZA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO W CHOROBACH UMYSŁOWYCH.*)

podał

W. CHODŹKO,

lekarz naczelny szpitala „Kochanówka”.

Badania nad płynem mózgowo rdzeniowym u obłąkanych z zastosowaniem ich wyników do celów praktycznych, a mianowicie — do rozpoznawania różniczkowego chorób umysłowych, stanowią dziś w psychjatrji klinicznej dział bardzo rozległy, obejmujący dziedzinę obszerną i społecznie niezmiernie doniosłą ze względu na stosunki rodzinne chorych, hygienę i profilaktykę rasową i dochodzenia sądowo-lekarskie. W zarysie niniejszym pragnę sprawę tę traktować wyłącznie ze stanowiska klinicysty i uwzględniać zamierzam te jedynie własności fizyczne, chemiczne i biologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, które mogą mieć dla kliniki psychjatrycznej wartość rozstrzygającą i które za pomocą klinicznych metod badania stwierdzić można. W chwili obecnej badamy płyn mózgowo-rdzeniowy głównie w 3 kierunkach — na odczyn Wassermanna, na zawartość białka i na zawartość komórek. Badania ciśnienia, punktu zamarzania i za-

*) Według referatu, wygłoszonego na posiedzeniu sekcji neurologiczno-psychjatrycznej Towarz. lekarskiego Warszawskiego w d. 16 grudnia 1911 r. i na posiedzeniu Tow. lekarsk. Łódzkiego w d. 24 stycznia 1912 r.

wartości ciał mineralnych nie uzyskały dotąd praw obywatelstwa w klinice ze względu na niemożliwość ustalenia liczb normalnych i stałych w płynie ustroju zdrowego. Ponieważ w pracy niniejszej będę się starał uwzględnić wyniki badań, przeprowadzonych w pracowni szpitala „Kochanówka" (przeważnie przez kol. O. Sokołowskiego) oraz poczęści w pracowni kol. Silberstroma w Łodzi (niektóre badania na odczyn Wassermanna), co wydaje mi się usprawiedliwionem ze względu na niewielką jeszcze ilość prac polskich w tym zakresie, muszę zaznaczyć, że odczyn Wassermanna był wykonywany według metody oryginalnej, białko określaliśmy metodą t. zw. „okresu I-go" według Nonne-Apelta, wreszcie do obliczania komórek posiłkowaliśmy się metodą Fuchs-Rosenthala. W okresie czasu od połowy maja 1909 r. do połowy grudnia 1911 r. poddaliśmy badaniu 104 płyny mózgowo-rdzeniowe u 86 chorych naszego szpitala; w każdym prawie przypadku badaną była również surowica na odczyn Wassermanna.

Odrazu podkreślić należy, że badania nad płynem mózgowo rdzeniowym pozyskały pierwszorzędną wartość dla psychiatrji klinicznej dopiero z chwilą zastosowania przez Plauta do tego płynu metody Wassermanna. Pierwsza serja prac nad płynem mózgowo-rdzeniowym, kiedy badanie ograniczało się do określenia ilości i rodzaju komórek i zawartości białka, dała niewątpliwie wiele cennych wskazówek rozpoznawczych, jednakże nie pozwoliła na ścisłe odgraniczenie spraw syfilitycznych i parasyfilitycznych w układzie nerwowym ośrodkowym od innych spraw organicznych; technika badania cytologicznego dawała niejednokrotnie tak niejasne wyniki, że nawet Nissl w jednej z prac swoich z r. 1904 zmuszonym był wygłosić zdanie pesymistyczne, iż „w stanie obecnym techniki badania rozróżniam jedynie komórki zupełnie źle albo mniej źle utrwalone". Dopiero badania płynu na odczyn Wassermanna, prace Plauta, Marie-Levaditi i Yamanouchi, Nonnego, Kafki, Załozieckiego, Jarkowskiego i Reichmanna, Stertza, Szécsi'ego i innych w związku z udoskonaleniem techniki, a więc wprowadzeniem odczynu Nonne-Apelta i metody liczenia komórek za pomocą kamery Fuchs-Rosenthala, podniosły znacznie wartość kliniczną płynu mózgowo-rdzeniowego i dostarczyły psychjatrji potężny oręż rozpoznawczy.

Z natury rzeczy, wobec wielkiej roli, jaką odgrywa kiła w etjologji chorób umysłowych, na pierwszy plan wysunęło się badanie płynu na odczyn Wassermanna. Wyniki dotychczasowych badań w tym kierunku dają się streścić, jak następuje: płyn mózgowo-rdzeniowy daje dodatni odczyn Wassermanna w przeważającej liczbie przypadków porażenia postępującego, a mianowicie: według Eichelberga i Pförtnera u 100% chorych, według Kronfelda u 98,5%, według Stertza u 95%, wg. Plauta u 94,5%, wg. Nonnego u 90—95%, wg. Marie-Levaditi i Yamanoochi u 93%, wg. Bonfiglio u 92,7%, wg. Candlera i Henderson Shmitha u 92,1%, wg. Boasa u 91%, wg. Kafki u 89%, wg. Motta (na podstawie 352 przypadków zebranych z literatury) u 87,7%, wg. Scott-Wiliamsona u 86,3%, wg. Springera u 83,3%, wg. Sokołowskiego u 83,3% *), wg. Fröderströma i Wigerta u 77%, wg. Bertelsena i Bisgaarda u 73%, wg. Muirheada u 71,4%. Zebrany przez Plauta materjał z piśmiennictwa (854 płyny paralityków) wykazuje dodatni odczyn Wassermanna w 89% (surowice tychże dają odczyn dodatni w 92%). Wobec tych wyników uderzają niskie liczby, osiągnięte przez Załozieckiego (66%) oraz Scholberga i Goodalla (52%). Materjał Kochanowiecki obejmuje 31 przypadków klinicznie ustalonego porażenia postępującego: na 31 płynów, badanych na odczyn Wassermanna, otrzymaliśmy w 29 odczyn dodatni, w 2 – ujemny, odczyn ten wypadł zatem dodatnio w 93,5% wszystkich badanych płynów (jednocześnie zbadano na odczyn Wassermanna 45 surowic tychże chorych i otrzymano wynik dodatni w 93,5%). Zasługuje na zaznaczenie, jako niezwykle rzadki, spostrzegany w Kochanówce przypadek porażenia postępującego, w którym stwierdziliśmy ujemny odczyn Wassermanna zarówno w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak i w surowicy krwi (obok tego wyraźna opalizacja płynu według skali Nonne-Apelta i 22 limfocyty w $1mm^3$).

I. Chory Leopold E., lat 37, (N-r ks. gł. $^{1147}/_{347}$ z r. 1910); przebieg choroby niezwykle łagodny i przewlekły; pierwsze objawy cierpienia umysłowego wystąpiły po wypadku w fabryce w lipcu 1905, zejście śmiertelne

*) Na podstawie części materjału szpitala „Kochanówka".

30 października 1910 r.; w ciągu tego czasu chory dwukrotnie był umieszczany w Kochanówce; za pierwszym razem pozostawał w szpitału przez 3 miesiące, za drugim razem przez 2 miesiące; resztę czasu t. j. przeszło 3 lata spędził w rodzinie, niczem się nie zajmując; do szpitala dostał się dopiero w 2 lata po wystąpieniu pierwszych objawów psychopatycznych. Obraz kliniczny zawierał wszystkie objawy cielesne, właściwe porażeniu postępującemu; urojeń wielkościowych chory nie ujawniał nigdy, psychicznie przedstawiał obraz otępienia prostego. Badanie pośmiertne: makroskopowo, między innemi, — zmętnienia opon miękkich i zrosty z korą nie rozlane, ale rozłożone ogniskowo, brak zmętnienia w zwojach czołowych; badanie histologiczne kory mózgowej stwierdziło obraz porażenia postępującego.

Przypadek powyższy dowodzi, że i surowica i płyn mózgowo-rdzeniowy mogą oddziaływać ujemnie na odczyn Wasermanna w niewątpliwem porażeniu postępującem. Analogiczny przypadek ogłosił S c h ö n h a l s z kliniki w Jenie.

II. Drugi przypadek porażenia postępującego, w którym stwierdziliśmy ujemny odczyn Wassermanna w płynie, nie mógł być skontrolowanym mikroskopowo — w tym razie mieliśmy b. wybitną limfocytozę — 105 komórek w $1^3$mm., obok słabej opalizacji płynu według skali Nonne-Apelta; u chorego stwierdziliśmy gruźlicę płuc; chory był leczony rtęcią i wstrzykiwaniami tuberkuliny Kocha. (Antoni N., N-r ks. gł. $^{1010}/_{319}$ z r. 1909).

Niemniej należy uważać jako zasadniczą cechę płynu mózgowo-rdzeniowego w porażeniu postępującem dodatni odczyn Wassermanna; wyjątki są bardzo rzadkie.

O ile panuje naogół zgodność poglądów co do częstości występowania odczynu Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym paralityków, sprawa ta w stosunku do przypadków kiły mózgowej (z objawami psychicznymi albo bez nich) przedstawia się nie tak jednolicie w opinji większości autorów. Wynika to przedewszystkiem z braku dostatecznie dużego materjału do badań i porównań. P l a u t uważa za prawidło w przypadkach kiły mózgowej ujemny odczyn Wassermanna w płynie, dodatni w surowicy (na 37 płynów otrzymał w 33 odczyn ujemny); S t e r t z uważa dodatni odczyn Wassermanna w płynie za wyjątek; tego samego zdania jest K a f k a, K r o n f e l d i R i c h t e r; N o n n e podaje, że stosując oryginalną metodę Wassermanna z ilością płynu 0,2 ctm., otrzymać można odczyn dodatni zaledwie w 10% wszystkich przypadków, H a u p t m a n n znajduje go w 12%;

Bonfiglio we wszystkich swoich 10 przypadkach stwierdził odczyn ujemny w płynie; Klieneberger na 30 płynów zbadanych stwierdził odczyn ujemny w 23; twierdzi on, że odczyn dodatni w płynie (i surowicy) chorych z kiłą mózgowo-rdzeniową dowodzi istnienia spraw zapalnych w oponach i tkance mózgowej (meningitis et meningomyelitis syphilitica); brak odczynu w płynie (i surowicy) spotykamy w przypadkach ze zmianami głównie naczyniowemi (endarteriitis syphilitica). Eichelberg i Pförtner na 7 przypadków kiły mózgowej mieli odczyn ujemny w 6. Wbrew powyższym wynikom Springer podaje, że otrzymał dodatni odczyn Wassermanna w płynie 42,8% swoich przypadków kiły mózgowej!; Scott Williamson miał odczyn dodatni we wszystkich 3 swoich przypadkach kiły mózgowej.

Kazuistyka Kochanowiecka, obejmująca zaledwie 5 przypadków psychoz kiłowych, wykazała: w 4 przypadkach odczyn Wassermanna w płynie ujemny, w jednym — niewyraźny (±). Z 14 badanych surowic tychże pacjentów otrzymaliśmy w 9 odczyn dodatni, w 5 — ujemny.

W ostatnich czasach ukazała się praca Hauptmanna, ucznia Nonnego, który zaleca, aby płyn chorych z kiłą mózgowo-rdzeniową (i wiądem rdzenia), o ile daje on ujemny odczyn Wassermanna, badać powtórnie w ilościach większych, niż przepisuje metoda oryginalna, a mianowicie po 0,4, 0,6, 0,8 ctm.³ aż do 1 grama, obok zwykłej ilości wywoływacza. W tych warunkach otrzymał Hauptmann odczyn dodatni nieomal w 100% swoich przypadków kiły mózgowo-rdzeniowej — różnica bijąca w oczy! Modyfikację powyższą zaleca również i Nonne. Przeciwko tej metodzie wystąpił b. energicznie Frenkel-Heiden, który zapewnia stanowczo, że płyn mózgowo-rdzeniowy, wykazujący hemolizę w ilości 0,2 ctm.³, nigdy nie da zahamowania w dawkach wyższych. Na prośbę moją kol. Silberstrom w Łodzi, badając płyny chorych Kochanowieckich na odczyn Wassermanna, zaczął również stosować, obok zwykłej, wyższe dawki płynu, zgodnie z Hauptmannem. I oto podczas badania płynów w dniu 10.XII.1911 r. spostrzegł fakt następujący: z 6 płynów, badanych dnia tego w dawkach 0,2, 0,4 ctm.³ i 1,0 otrzymał w 2 płynach chorych z porażeniem postępującem wzmożenie zahamowania, równoległe z powiększeniem

dawek (a więc zgodnie ze spostrzeżeniem Hauptmanna), ale w 4-ch innych płynach wynik był wprost odwrotny, a więc:

1) płyn chorego z rozpoznaniem, wahającem się między psychosis luetica a paralysis progressiva, w dawce 0,2 ctm.[3] — odczyn dodatni, w dawce 0,4 ctm.[3] — odczyn mocno dodatni, natomiast w dawce 1,0 — odczyn ujemny.

2) Płyn chorego z rozpoznaniem, wahającem się między psychosis luetica a psychosis arteriosclerotica: w dawce 0,2 — odczyn dodatni, w dawce 0,4 — odczyn niewyraźny, w dawce 1,0 — odczyn ujemny.

3) Płyn chorego z rozpoznaniem: Alcoholismus chron. Hemiplegia sinistra. Hemiathetosis sinistra: w dawce 0,2 — odczyn niewyraźny, w dawce 0,4 — odczyn ujemny, w dawce 1,0 — odczyn ujemny.

4) Taki sam wynik dało badanie płynu chorego z nieustalonem rozpoznaniem (Tumor cerebelli?).

Wobec tego, że kol. Silberstrom, uderzony tem zjawiskiem, przerobił trzykrotnie reakcję z wynikiem stale identycznym i że z pośród badanych sześciu dwa płyny paralityków dały w tych samych warunkach wzmożenie zahamowania, musimy tu wyłączyć przypadek albo błędy techniki. Fakt powyższy, który należałoby skontrolować, dowodziłby, że, wbrew poglądom Hauptmanna, zwykły rachunek arytmetyczny może zawieść w sprawach z odczynami biologicznymi. Dodać winienem, że w pierwszym podanym wyżej przypadku surowica krwi dała jednocześnie odczyn dodatni mocny, w przypadku 3-im i 4-ym odczyn ujemny, zaś w 2-im przypadku poprzednio przeprowadzone badanie wykazało w surowicy również odczyn ujemny.

Ponieważ wyniki badań Hauptmanna są dotąd odosobnione i niedostatecznie jeszcze skontrolowane, musimy stać obecnie na tem stanowisku, że w przeważającej większości przypadków kiły mózgowej odczyn Wassermanna wypada w płynie ujemnie*).

Nie będę tu zastanawiał się szczegółowiej nad odczynem

---

*) W ostatnich dniach z kliniki psychjatrycznej w Gryfji ukazała się praca Neu'e'go, potwierdzająca (na bardzo małym zresztą materjale!) wyniki doświadczeń Hauptmanna. W tejże sprawie na łamach „Neu-

Wassermanna w płynie tabetyków, gdyż sprawa ta wykracza po za ramy pracy mojej, zaznaczę tylko, że i na tym punkcie dalecy jeszcze jesteśmy od zgodnej opinji i ściśle ustalonych tez.

Po za porażeniem postępującem i psychozami kiłowemi we wszelkich innych postaciach psychoz organicznych, a więc w psychozach alkoholowych, miażdżycowych, starczych, pourazowych jak również we wszystkich postaciach psychoz czynnościowych odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym nie występuje.

Odczyn globulinowy Nonne-Apelta, a mianowicie jego okres I-y, staje na drugiem miejscu w szeregu czynników rozpoznawczych płynu mózgowo-rdzeniowego. Większość autorów podaje, że odczyn ten, w rozmaitym stopniu natężenia, występuje w 95—100% przypadków porażenia postępującego (Nonne, Eichelberg-Pförtner, Bertelsen-Bisgaard, Hantel, Kronfeld, Fröderström-Wigert, Andernach, Richter).

W Kochanówce zbadaliśmy na odczyn Nonne-Apelta 25 płynów paralityków i stwierdziliśmy we wszystkich okres I-y: wyraźna opalizacja i zmętnienie wystąpiło w 17 płynach, słaba opalizacja w 8. Wyniki nasze zgadzają się więc z ogólnie panującą opinją. — W płynach, pochodzących z przypadków kiły mózgowo-rdzeniowej, Nonne znajduje również stale dodatni okres I-y: brak odczynu uważa za wyjątek. Przeglądając jednak szczupłe piśmiennictwo tego przedmiotu, odbiera się wrażenie, że dodatni odczyn Nonnego występuje tu rzadziej, niż w porażeniu postępującem: a więc np. z 2 przypadków Kronfelda tylko jeden dał odczyn Nonnego, 1 przypadek Fröderström-Wigerta dał odczyn ujemny, z 3 przypadków Reichmanna — w jednym był odczyn ujemny, z 9 przypadków Andernacha w 3-ch odczyn wystąpił b. słabo. Richter podaje ogólnie, że w kile mózgowo-rdzeniowej odczyn Nonnego wypada słabo dodatnio. Z 3 płynów, badanych w Kochanówce, w jednym mieliśmy odczyn ujemny. W każdym razie liczyć się należy z fak-

rologisches Centralbratt" w N-r 2 tego pisma (r. 1912) wywiązała się ożywiona polemika między Nonnem i jego uczniami Hauptmannem i Holzmannem z jednej strony, a Frenkel-Heidenem z drugiej. Obie strony pozostały nadal na swoich stanowiskach pierwotnych.

tem, że w kile mózgowo-rdzeniowej odczyn Nonnego może nie występować wcale (potwierdzają to również badania Szécsi'ego). Natomiast spotykamy dodatni odczyn Nonnego w zapaleniu opon mózgowych, w guzach mózgu i rdzenia, w wodogłowiu, stwardnieniu wieloogniskowem, otępieniu starczem (Reichmann, Hantel), w psychozach alkoholowych (Meyer) i miażdżycowych (Cimbal). Smidt stwierdza odczyn Nonnego nawet w psychozach i nerwicach czynnościowych oraz u osobników zdrowych i odmawia mu wszelkiej wartości rozpoznawczej, uważając odczyn ten za zbyt czuły. Richter sądzi również, że odczyn Nonnego jest zbyt czuły, ponieważ nie pozwala na zróżniczkowanie porażenia postępującego i kiły mózgowej. Redlich, Pötzl i Hess stwierdzili, że w płynie mózgowo-rdzeniowym epileptyków odczyn Nonnego nie występuje. Pod względem zawartości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym zasługuje na zaznaczenie następujący przypadek, spostrzegany w Kochanówce.

III. Juljusz P., lat 31, b. oficer, przyjęty do Kochanówki 18 marca 1905 r.; w wywiadach wybitny alkoholizm. Odczyn źrenic prawidłowy, odruchy ścięgnowe kończyn dolnych b. wzmożone, chód kurczowo-niedowładowy; w palcach obu dłoni niestale występują ruchy, zbliżone do atetozy: incontinentia et retentio urinae; wybitne objawy katatoniczne, nie ulegające żadnej prawie zmianie w ciągu 5 letniego pobytu chorego w Kochanówce, wybitny negatywizm.

Rozpoznanie: dementia praecox, alcoholismus chronicus. Pod koniec roku 1910 (20.XII.1910) wykonaliśmy nakłucie lędźwiowe i otrzymaliśmy płyn barwy cytrynowej — odczyn Nonnego b. wyraźny: obfity strąt białka, występujący po dodaniu odczynnika, zabarwia się na żółto; nad strątem pozostaje płyn bezbarwny, odczyn Wassermanna w płynie ujemny (z ilością płynu 0,2—0,3 i 0,5 ctm.$^3$), w surowicy krwi — niewyraźny (++), w stronę zahamowania; przeprowadzono leczenie rtęciowe, które jednak pozostało bez skutku. Badanie powtórne płynu (w miesiąc później) dało ten sam wynik; ilość limfocytów wynosiła $3^1/_3$ w 1 mm$^3$. Nakłucie lędźwiowe wykonane po raz trzeci po upływie jeszcze jednego miesiąca wykazało: płyn cytrynowo-żółty, przezroczysty; po $\frac{1}{2}$ godzinnem staniu w ciepłocie pokojowej następuje samorzutne skrzepnięcie: płyn pozostaje przezroczysty, ale, przechylając probówkę, widzi się galaretowatą masę, oddzielającą się od

reszty płynu. W chwili obecnej, po upływie roku, stan chorego nie uległ żadnej zmianie. Mamy tu więc przypadek t. zw. „ksantochromji“ płynu mózgowo-rdzeniowego, połączonej z olbrzymiem powiększeniem się zawartości białka obok braku pleocytozy. Reichmann, idąc za opinją Nonnego, utrzymuje kategorycznie, że we wszystkich przypadkach, kiedy zawartość białka w płynie mózg.-rdzen. jest b. wysoką, a pleocytoza b. małą albo żadną. powinniśmy rozpoznawać guz rdzenia. Świeżo ogłoszona praca Schnitzlera przekonywa, że zjawiska podobne występują w płynie w przypadkach ucisku rdzenia, niezależnie od natury czynnika, wywołującego ucisk (np. w niektórych przypadkach choroby Pott'a). W naszym przypadku rozpoznanie guza rdzenia wydaje sią mało prawdopodobnem, wobec braku wszelkiego postępu sprawy chorobowej — należałoby raczej rozpoznawać—pachymeningitis spinalis haemorrhagica; ścisłe umiejscowienie ogniska chorobowego jest niemożliwem, gdyż stan psychiczny chorego nie pozwala na zbadanie zmian czuciowych. Przed rokiem na posiedzeniu sekcji neur.-psychjatrycznej Tow. lek. Warszawskiego kol. E. Flatau referował przypadek, rozpoznawany jako guz rdzenia, w którym płyn mózg.-rdzeniowy zachowywał się analogicznie do naszego przypadku. Podobne przypadki ogłosili Klieneberger oraz Cestan i Ravaut. Fakty powyższe, oraz poprzednio przytoczone, świadczą, że zwiększenie zawartości białka w płynie mózg.-rdz. nie jest objawem wyłącznym spraw syfilitycznych i parasyfilitycznych w układzie nerwowym ośrodkowym.

Trzecim poważnym czynnikiem rozpoznawczym w płynie mózg.-rdzen. jest t. zw. „pleocytoza“ czyli powiększenie ilości komórek, jakie spotykamy i w chorobach umysłowych. Za normalną ilość komórek w płynie, badanym metodą Fuchs-Rosenthala, większość autorów uważa liczbę 5 w 1 mm$^3$. W płynie mózg.-rdz. paralityków pleocytoza występuję stale, jak twierdzi Reichmann. W przypadkach porażenia postępującego stwierdzają dalej pleocytozę: Andernach, Muirhead i Szécsi w 100%, Chotzen w 98% wszystkich przypadków, Rehm i Nonne w 97%, Bertelsen i Bisgaard w 96%, Kafka w 95%, Fröderström i Wigert w 92%, Eichelberg i Pförtner w 90%. Statystyka Kochanowiecka obejmuje 32 płyny paralityków — stwierdziliśmy pleocytozę w 31 płynach,

zatem w 96,6%; dodać należy, że jeden przypadek ujemny pochodzi z powtórnego nakłucia u chorej (Emilja St.), której cierpienie przestało posuwać się naprzód — pierwsze nakłucie wykazało u tejże chorej słabą pleocytozę. Wahania co do ilości komórek są dosyć znaczne, a mianowicie: znaleźliśmy poniżej 10 komórek w 1 $mm^3$ w 1 przypadku, od 10—20 komórek—w 7 przypadkach, od 20—60 komórek—w 15 przypadkach, powyżej 60—w 8 przypadkach; najmniejsza ilość wynosiła 8 komórek, największa—139 w 1 $mm^3$, przeciętnie—40 komórek w 1 $mm^3$. Fuchs i Rosenthal znajdowali w płynach paralitycznych od 15 — 196 komórek w 1 $mm^3$. Rehm podaje, jako przeciętną liczbę komórek w płynach paralityków—65 u leczonych rtęcią, 74—u nieleczonych; przeważająca większość płynów paralitycznych zawiera, według niego, od 10—50 komórek w 1 $mm.^3$. Jeżeli, zgodnie ze zdaniem Chotzena, uważać 20 komórek w 1 $mm.^3$ za silną pleocytozę, to znaleźliśmy ją w 75% wszystkich naszych płynów paralitycznych. Nietylko u rożnych paralityków, ale nawet u jednego i tego samego chorego w rozmaitych okresach czasu występują znaczne wahania pod względem zawartości komórek w płynie mózg.-rdzen.; oto parę przykładów, zaczerpniętych ze statystyki Kochanowieckiej: paralityk Antoni Bar.—nakłucie lędźwiowe w d. 3.XI.09—ilość limfocytów 68 w 1 $mm.^3$; nakłucie w d. 30.XI.09 — ilość limfocytów 9 w 1 $mm^3$ — leczenie rtęciowe w tym czasie nie było stosowane; u innego (Józef. Gar.) pierwsze nakłucie (19.V 1909) daje 122 limfocyty w 1 $mm.^3$; drugie nakłucie, wykonane w 3 tygodnie później, po całym szeregu napadów drgawkowych, (9.VI.09) daje tylko 40 limfocytów w 1 $mm^3$. Zasługuje na zaznaczenie, że, według Rehma, płyny paralityków, nie mających napadów drgawkowych, zawierają przeciętnie po 20 komórek w 1 $mm.^3$ więcej, niż płyny chorych z napadami, co nasz przykład zdaje się potwierdzać. Dalsze przykłady: paralityczka (Józefa Kamed.) pierwsze nakłucie — 35 limfocytów w 1 $mm.^3$; po 10 miesiącach chora powraca do Kochanówki ze znacznem pogorszeniem; nakłucie lędźwiowe daje nam tym razem zaledwie 13 limfocytów w 1 $mm.^3$; u paralityka (Józef Szew.) w okresie podniecenia stwierdziliśmy 11 limfocytów w 1 $mm.^3$; w 10 miesięcy później, w okresie wybitnego zwolnienia, po szeregu wstrzykiwań natrii nucleinici sposobem Donatha, ilość limfocytów wynosiła 42 w 1 $mm^3$.

Z faktów tych wynikałoby, że niemożliwem jest ustalenie normalnego minimum komórek w płynie mózg.-rdz. paralityków i że zmiany w obrazie klinicznym cierpienia nie znajdują się w związku bezpośrednim ze zmianami w ilości komórek płynu.

To ostatnie zjawisko podkreśla również Kafka.

Pleocytoza w płynie mózg.-rdz. chorych z kiłą mózgową spotyka się nieco rzadziej, niż w porażeniu postępującem. Andernach stwierdza pleocytozę w 88,8% swoich przypadków kiły mózgowej, Klieneberger—w 85,7%, Schönborn w 50—80%, Chotzen w 80%, Nonne w 76%, Kafka w 75%, Rehm w 63%; Szécsi wnioskuje: „w kile mózgowo-rdzeniowej ilość komórek płynu jest często zwiększoną, ale pleocytoza może również nie występować, co nie wyłącza wcale istnienia kiły“. Materjał Kochanowiecki, bardzo szczupły, gdyż obejmujący tylko 5 płynów chorych z kiłą mózgowo-rdzeniową, wykazuje: w 3 przypadkach silną pleocytozę (od 20 — 46 komórek w 1 $mm^3$.), w jednym — słabą pleocytozę, w jednym — prawie brak pleocytozy (6 komórek w 1 $mm^3$), a więc pleocytozę w 80% płynów zbadanych. Wartość rozpoznawczą pleocytozy w klinice chorób umysłowych obniża niezwykle fakt, że stwierdzono ją (Nonne i Apelt) u neurasteników i osobników nerwowo zdrowych z kiłą w wywiadach w 40% wszystkich przypadków tego typu, dalej w guzach mózgu i rdzenia (Kafka), we wszystkich postaciach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w miażdżycy tętnic, a nawet w otępieniu wczesnem (28% przypadków według Kafki), w alkoholizmie i padaczce. Wśród badanych w Kochanówce płynów stwierdziliśmy pleocytozę: w 1 przypadku alkoholizmu przewlekłego, w 3 przypadkach psychoz pourazowych, w 1 przypadku (wątpliwym) otępienia wczesnego, w 1 przypadku otępienia starczego (z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi), wreszcie w jednym przypadku o niejasnem rozpoznaniu (cierpienie móżdżku?); pleocytoza w tych wszystkich przypadkach była zresztą słabo zaznaczona: najwyższa ilość komórek nie przekraczała 29 w 1 $mm^3$.

Badania nad różniczkowaniem morfologicznem komórek płynu mózg.-rdzeniow. w celach rozpoznawczych nie dały dotąd wyników jasnych; wiemy, że w porażeniu postępującem i wiądzie rdzenia występują w płynie przeważnie limfocyty—jednakże w składzie cytologicznym płynu mózg.-rdz. u jednego i tego sa-

mego osobnika mogą zachodzić znaczne wahania i pod względem jakościowym.

Kafka utrzymuje, że w porażeniu postępującem występują okresowe wahania nietylko co do ilości, ale i co do typu komórek płynu: między innymi w wielu przypadkach widzimy okresowe zwiększanie się ilości leukocytów, co jednakże nie wpływa na zmianę obrazu klinicznego; to samo utrzymuje Anglada, O. Fischer i inni. Andernach, Bertelsen i Bisgaard zaznaczają z naciskiem, że wyniki badań histologicznych płynu mózg.-rdzen. nie wskazują, aby pewnym postaciom chorobowym odpowiadały tylko pewne typy komórek w płynie. Andernach podaje, że obraz cytologiczny płynów mózg.-rdzen. nie pozwolił mu odróżnić cierpień układu nerwowego ośrodkowego od kiły drugo- i trzecio-rzędowej u osobników nerwowo zdrowych. Badania histologiczne Meyera, Rehma, Pappenheima, Andernacha, Szécsiego, Kafki, wobec nieustalonej jeszcze techniki, nie wydały wyników wartościowych dla djagnostyki różniczkowej, ani dla określenia stanu choroby i jej rokowania. Jako szczegół, zasługujący na uwagę, zaznaczyć należy, że, według Szécsi'ego, w kile mózgowo-rdzeniowej płyn zawiera, obok pojedyńczych limfocytów, przeważnie leukocyty wielojądrowe; Rehm ze swej strony uważa limfocyty za komórki charakterystyczne w płynach kiłowych. W badaniach nad materjałem Kochanowieckim notowaliśmy niejednokrotnie ilości leukocytów i stosunek tychże do limfocytów w płynach mózg. rdz. różnych postaci chorobowych, żadnych jednakże wyników godnych uwagi dotąd nie osiągnęliśmy. W każdym razie badania nad morfologją komórek płynu mózg.-rdzeniowego stanowią jeszcze dziedzinę mało znaną i obiecującą na przyszłość. Pozwolę sobie przytoczyć dość rzadki pod względem morfologji komórek płynu mózg.-rdz. przypadek, rozpoznany mylnie jako psychoza miażdżycowa, a będący, jak dowiodło badanie histologiczne, psychozą kiłową (postać naczyniowo-oponowa); nakłucie lędźwiowe, dokonane za życia, wykazało w płynie barwy żółtawej dużą ilość limfocytów, a obok nich ogromną ilość komórek owalnych i okrągłych, o zarodzi, usianej błyszczącemi ziarenkami, z mało widocznem jądrem. Badanie pośmiertne wyjaśniło, że twory te były identyczne z komórkami ziarnistemi („Körnchenzellen"), wypełniającemi w ogromnej ilości ognisko rozmiękczenia, po-

wstałe w płacie potylicowym półkuli prawej i dochodzące do przestrzeni podpajęczynowej; drugie ognisko podobne znajdowało się w jądrze ogoniastem półkuli lewej (Ludomił Z. N-r ks. głównej $^{1286}/_{320}$ z r. 1911). Podobny przypadek podają Bertelsen i Bisgaard.

Materjał, jakiego dostarczyły dotychczasowe badania nad płynem mózg.-rdz. w klinice psychjatrycznej, a który powyżej w ogólnych zarysach przedstawiłem, dał podstawę niektórym badaczom, jak Anglada, Roubinovitch i Paillard, Nonne do ułożenia pewnych formuł biologicznych, mających określać niektóre postaci psychoz organicznych; przytoczę tu dla przykładu formułę biologiczną porażenia postępującego według Nonnego:

W płynie: 1. odczyn Nonne-Apelta dodatni (w 95—100% wszystkich przypadków); 2. limfocytoza (w około 95% przypadków); 3. a) odczyn Wassermanna dodatni w 85 — 90% z ilością płynu 0,2; b) tenże odczyn dodatni w 100% z ilością płynu większą; 4. ciśnienie często wzmożone.

W surowicy: — odczyn Wassermanna dodatni (prawie w 100% przypadków). Nasz przypadek porażenia postępującego (N-r I) z ujemnym odczynem Wassermana we krwi i w płynie dowodzi, że formuła powyższa nie może być bezwarunkowo obowiązującą — niemniej uważać ją należy za określenie porażenia postępującego najściślejsze dla kliniki. Już jednak formuła tegoż Nonnego, podana dla kiły mózgowej nie jest tak kategoryczną; a więc:

w płynie: 1) odczyn Nonne-Apelta dodatni, wyjątkowo ujemny; 2) limfocytoza prawie stale dodatnia; 3) a) odczyn Wassermanna według metody oryginalnej (0,2) dodatni mniej więcej w 10% przypadków; b) tenże odczyn z większemi ilościami płynu prawie stale dodatni; 4) ciśnienie często wzmożone;

w surowicy: odczyn Wassermanna dodatni w około 80—90% wszystkich przypadków.

Zaznaczyć należy, że termin „limfocytoza“ powinien być w obu formułach powyższych zastąpiony przez nazwę „pleocytoza”, gdyż w płynie paralityków zjawiają się często znaczne ilości leukocytów, a w płynie chorych z kiłą mózgową leukocyty mają przewagę nad limfocytami (Szécsi). Zapoczątkowane przez

Hauptmanna badania na odczyn Wassermanna z większemi ilościami płynu mózg.-rdz., mające dawać wyniki stale dodatnie w obu grupach chorobowych, tak paralitycznych, jak i ściśle syfilitycznych, zniosły zupełnie różnicę między obu powyższemi formułami.

W obecnym stanie techniki badania płynu mózg.-rdzeniow. stwierdzić należy, że żadna formuła chemiczno-cytologiczna nie może objąć całej różnorodności i bogactwa obrazów klinicznych. Jedynie za pomocą zestawienia w każdym poszczególnym przypadku całokształtu obrazu klinicznego z wynikami badania płynu mózg.-rdzeniowego (i surowicy krwi) pozyskujemy możność ścisłego rozpoznania postrzeganego cierpienia.

Niemniej pozostaje faktem pewnym, że badanie płynu mózg.-rdz. pozwala na wczesne rozpoznanie cierpienia, że wykrywa albo wyłącza sprawy organiczne w układzie nerwowym ośrodkowym, że różniczkuje sprawy pochodzenia kiłowego od innych spraw organicznych, że w większości przypadków zapobiega omyłkom rozpoznawczym, że wprowadza do kliniki psychjatrycznej przedmiotową metodę badania, że posiada pierwszorzędną wartość w dochodzeniach sądowo-lekarskich. Sądzę też, że obecnie żaden psychjatra, ani w rozpoznawaniu, ani w rokowaniu chorób umysłowych nie mógłby się obejść bez pomocy badań biologicznych, chemicznych i cytologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego.

W rozpoznawaniu różniczkowem psychoz za pomocą danych, dostarczonych przez płyn mózgowo-rdzeniowy, przedewszystkiem zależy nam na rozpoznaniu spraw pochodzenia kiłowego. Płyn z odczynem Wassermanna dodatnim mówi nam, że mamy przed sobą sprawę takiego pochodzenia, a więc wyłączamy odrazu psychozy miażdżycowe, alkoholowe, pourazowe, starcze i wszystkie czynnościowe. Objaw ten ma wartość tak rozstrzygającą, że musimy się z nim liczyć nawet wbrew jaknajbardziej przekonywającemu obrazowi klinicznemu, któryby nam zdawał się mówić coś wręcz przeciwnego. Jest to najkapitalniejszy i najbardziej wybitny dowód wysokiej wartości badań płynu mózg.-rdz. dla psychjatrji. Po ustaleniu tego zasadniczego punktu rozpoznania b. często klinika stawia nam pytanie następne: czy w przypadku danym mamy do czynienia z porażeniem postępującem, czy też psycho-

zą kiłową? Pytanie to niezmiernej wagi — odpowiedź na nie ta albo inna stanowi o rokowaniu, leczeniu, a nieraz nawet o pozycji społecznej i prawach cywilnych chorego. Nieustalenie stanowiska klinicznego psychoz kiłowych sprawiało, że do niedawna nie zadawaliśmy sobie nawet pytań podobnych, zaliczając psychozy te albo do porażenia postępującego, albo do rozmaitych psychoz czynnościowych. Badanie płynu mózg.-rdz. ułatwia nam dziś znacznie ich rozpoznanie, ale wszystkich wątpliwości nie rozstrzyga. Większość autorów zgadza się z tem, że mocno dodatni odczyn Wassermanna w płynie, silna pleocytoza i mocny odczyn Nonne-Apelta (obok dodatniego odczynu Wassermanna w surowicy krwi) przemawia raczej na korzyść porażenia postępującego. Zdarza się jednak, że nie znajdziemy tak pomyślnej kombinacji wszystkich tych czynników a wtedy nie mamy możności odróżnienia porażenia postępującego od psychozy kiłowej. Wiemy, co zresztą podkreśla i sam Apelt, że ani pleocytoza, ani odczyn Nonne-Apelta nie mogą służyć jako środek rozpoznawczy, różniczkujący od spraw alkoholowych, starczych, a nawet pourazowych i miażdżycowych. Nawet dodatni odczyn Wassermanna w surowicy krwi nie dowodzi niczego, możemy bowiem mieć przed sobą psychozę miażdżycową albo starczą u syfilityka, a bynajmniej nie psychozę kiłową. W chwili obecnej płyn mózgowo-rdzeniowy nie daje nam więc żadnych wskazówek pewnych do odróżnienia psychozy kiłowej od porażenia postępującego z jednej strony, zaś od psychoz organicznych u syfilityków — z drugiej; — dodajmy jeszcze, że często spotkać się możemy z brakiem odczynu Wassermanna nawet w surowicy krwi u notorycznego syfilityka, o ile badanie nie będzie wykonanem kilkakrotnie. Pod tym względem b. ciekawym jest przypadek psychozy kiłowej, opisany szczegółowo w pracy mojej o „psychozach kiłowych pod względem klinicznym" (przyp. V). Chory Otto D., zakażenie kiłowe w r. 1903 — obserwowany w Kochanówce od lutego 1905 r.; badania krwi na odczyn Wassermanna, dokonane w okresie czasu od listopada 1909 r. do kwietnia 1911 r. sześciokrotnie dały następujące wyniki: I raz +, II raz +, III raz —, IV raz —, V raz ±, VI +. Zaznaczę, że po IV-em badaniu, które dało odczyn ujemny, chory otrzymał 0,3 gr. salvarsanu podskórnie, poczem w 3 tygodnie stwierdziliśmy odczyn Wassermanna ±, a w 2 miesiące później (badanie VI) +. Płyn dawał ujem-

ny odczyn Wassermanna. U chorej z rozpoznaniem psychozy kiłowej i kiłą w wywiadach (Wanda Kai.) badaliśmy krew na odczyn Wassermanna czterokrotnie i otrzymaliśmy wyniki następujące: I raz +, II raz ±, III raz +, IV raz —, chora przechodziła w Kochanówce dwukrotnie leczenie rtęciowe; płyn dał ujemny odczyn Wassermanna.

Wbrew zdaniu większości autorów Rehm utrzymuje, że w kiłowem zapaleniu opon mózgowych ilość komórek płynu mózg.-rdz. znacznie przewyższa pleocytozę paralityczną—nie możemy zatem opierać różniczkowania dwu tych cierpień na natężeniu pleocytozy. Meyer (cyt. u Hantela) podał, że w jego przypadkach kiły mózgowej odczyn Nonne-Apelta występował znacznie silniej, niż odczyn Guillain'a, zaś w przypadkach porażenia postępującego różnicy tej nie było; być może, że fakt ten stanowić będzie poważną wskazówkę rozpoznawczą. Bisgaard utrzymuje, że za pomocą jego metody ilościowego określania białka w rozcieńczonym płynie mózg. rdz. da się zróżniczkować oba te cierpienia. W każdym razie obecnie w rozpoznawaniu psychoz kiłowych opierać się musimy przedewszystkiem na postrzeganiu klinicznem.

Pozwolę sobie przytoczyć kilka przykładów, ilustrujących, na podstawie materjału Kochanowieckiego, wartość rozpoznawczą płynu mózg.-rdzeniowego dla psychjatrji.

IV. Mikołaj Z., lat 59, przyjęty do Kochanówki 3.VII.1908 r. Chory, oprócz zaburzeń źrenicowych, okazywał wyraźne objawy parkinsonowskie: drżenie rąk typowe, drżenie szczęki dolnej, twarz maskowata; psychicznie: euphoria, fantastyczne urojenia wielkościowe, bajanie, zaburzenia pamięci, wybitne otępienie. Rozpoznanie z początku brzmiało: choroba Parkinsona + psychoza miażdżycowa ewent. otępienie starcze; zdawało nam się, że zaburzenia źrenicowe możnaby odnieść do ewent. zmian miażdżycowych. Wykonane w d. 3.XI.1909 nakłucie lędźwiowe dało nam płyn zwykłego wyglądu, wypływający pod słabem ciśnieniem; stwierdziliśmy 17 limfocytów w 1 mm³.; odczyn Wassermanna (z ilością 0,2) wypadł dodatnio; zbadana w 2 dni później surowica krwi dała również dodatni odczyn Wassermana. Wobec tych wyników zmuszeni byliśmy zmienić rozpoznanie w kierunku porażenia postępującego. Pacjent zmarł 24.XI.1908 r. Badanie pośmiertne ujawniło: Pachymeningitis cerebrospinalis. Leptomeningitis chronica; zrosty opon miękkich w okolicy czołowej z korą. Badanie histologiczne stwierdziło typowe zmiany, właściwe porażeniu postępującemu, w korze mózgowej i obok nich ogniska nacieczenia kilakowego w na-

czyniach i tkance mózgowej, zatem: Paralysis progressiva + Lues cerebri!

V. Stanisław Jóź., lat 41, przyjęty do Kochanówki 23.XI.1910 r. W wywiadach wybitny alkoholizm; rodzice alkoholicy; chory od roku. Żrenice nierówne, oddziaływują niejednakowo na światło; lekkie zaburzenia mowy. Urojenia wielkościowe umiarkowane; otępienie wyraźne. Rozpoznanie z początku brzmiało: porażenie postępujące; brak jednak wyraźnego postępu w obrazie klinicznym cierpienia, obok wybitnego alkoholizmu w wywiadach, zaczął nas skłaniać ku rozpoznaniu „pseudoparalysis alcoholica". Odczyn Wassermanna we krwi (25.II.1911) ujemny; w płynie mózg.-rdz. (10.XII.1911) również ujemny, odczyn Nonne-Apelta ujemny, ilość limfocytów — 3 sztuki w 1 $mm^3$. Wobec tego wyłączyliśmy ostatecznie porażenie postępujące i rozpoznajemy: pseudoparalysis alcoholica.

VI. Teodor Lisz., lat 43, właściciel restauracji, przyjęty do Kochanówki 19.XI.1907 r.; w wywiadach wybitny alkoholizm; ojciec — alkoholik. Na 3 lata przed umieszczeniem w Kochanówce chory przebył 3 lekkie udary mózgowe; drgawek wtedy niebyło. Wyraźne objawy psychopatyczne wystąpiły na rok przed przybyciem chorego do Kochanówki. Obraz chorobowy: źrenice nierówne, oddziaływują leniwie na światło, odruchy ścięgnowe wzmożone; silne podniecenie, urojenia wielkościowe, upośledzenie inteligencji; pamięć dobra. Chory został wypisany z częściową poprawą 1.V.1908 r. Powtórnie umieszczony w Kochanówce 17.VI.1908 r. (dotąd w niej przebywa). Silne podniecenie — urojenia wielkościowe znacznie fantastyczniejsze, niż poprzednio: chory jest Bogiem od lat 17, dotychczasowego Boga zesłał na Syberję, jest cesarzem całego świata, obok tego zaś prezesem zarządu Kochanówki i najlepszym lekarzem, miewa stosunki z żonami fabrykantów, za co mu płacą po 10 miljonów rubli, z żoną własną może mieć stosunek po 3000 razy w ciągu jednej nocy. W postępowaniu z lekarzami przeważnie łagodny, czasami tylko obraża się za koce i wówczas skazuje lekarzy na osiedlenie na Syberji. Swoich chorych sąsiadów często bije. Podniecenie ruchowe stopniowo się zmniejszało; szczególniej wybitna poprawa w stanie psychicznym chorego dała się zauważyć od chwili utworzenia się ogromnego nacieczenia ropnego na udzie. Obecnie, od pół roku z górą, chory znajduje się w stanie dość głębokiej remisji i korzysta ze znacznej swobody ruchów; na urojenia swoje zapatruje się krytycznie.

Rozpoznanie brzmiało — pseudoparalysis alcoholica. Wobec powolnego przebiegu cierpienia (7 lat), braku wyraźnej progresji, braku zaburzeń mowy, oraz objawów rozpadu fizycznego rozpoznanie powyższe wydawało nam się zupełnie pewnem. Nakłucie lędźwiowe, wykonane w dniu 10.XII.1911 r., wykazało w płynie dodatni odczyn Nonne-Apelta, 7 limfocytów w 1 $mm^3$; odczyn Wassermanna dodatni; surowica krwi dała powtórnie dodatni odczyn Wassermanna (surowica była badaną po raz pierwszy 19.XI.1909 r.). Wyniki badania płynu obalają stanowczo rozpoznanie sprawy pochodzenia alkoholowego i zmuszają nas do postawienia rozpoznania psychozy kiłowej albo porażenia postępującego. Obraz kliniczny przemawia raczej za psychozą kiłową.

VII. Ludomił Zar., lat 62, przyjęty do Kochanówki 6 maja 1911 r.: w wywiadach przypuszczalna kiła; 22.XI.1910 r. w domu udar mózgowy, po którym wystąpiło osłabienie władz umysłowych; w kwietniu 1911 r. drugi udar mózgowy. Badanie przedmiotowe: źrenice nierówne, lewa nie oddziaływa na światło wcale, prawa słabo, język zbacza wprawo; chory nie domyka lewej szpary ocznej, mowa niewyraźna, objaw Romberga; chód chwiejny. Odruchy ścięgnowe b. wzmożone, odruchy brzuszne z obu stron b. słabe, obustronny objaw mostkowy. Psychicznie: znaczne otępienie umysłowe, wybitne zaburzenia pamięci, lekkie urojenia prześladowcze i wielkościowe. Rozpoznanie pierwotne brzmiało: psychoza miażdżycowa. Nakłucie lędźwiowe (11.V.1911 r.): ilość limfocytów 68 sztuk w 1 $mm^3$., duża ilość komórek ziarnistych („Körnchenzellen"), nieco leukocytów, odczyn Wassermanna dodatni; w surowicy krwi odczyn Wassermanna dodatni. Wobec tych wyników rozpoznanie psychozy miażdżycowej upadło, natomiast zjawiło się przypuszczenie psychozy kiłowej. Exitus 24.V.1911 r., na drugi dzień po nowym udarze mózgowym.

Badanie pośmiertne wykazało: wybitne zmiany sklerotyczne naczyń podstawy mózgu, rozstrzeń lewej tętnicy kręgowej, zmętnienie opon miękkich na całej powierzchni mózgu, jednak bez zrostów tychże z korą. Ognisko rozmiękczenia w jądrze ogoniastem półkuli lewej i drugie, większe, w płacie potylicowym półkuli prawej. Badanie histologiczne ujawniło zmiany kiłowe w naczyniach, kilaki w tkance jądra ogoniastego półkuli lewej oraz silne nacieczenie opon — zatem meningo-encephalitis luetica. W przypadku powyższym badanie płynu mózg.-rdz. sprostowało rozpoznanie.

VIII. Wojciech Ost., lat 47, przyjęty do Kochanówki 29 września 1911 r.; w wywiadach kiła i alkoholizm; ojciec chorego zmarł „sparaliżowany", choroba rozpoczęła się stopniowo i trwa od półtora roku. Badanie przedmiotowe: źrenice nierówne, wąskie, nie oddziaływują na światło, język zbacza w lewo, mowa nosowa; odruchy ścięgnowe wzmożone; niewyraźny objaw Babińskiego po stronie lewej. Psychicznie: otępienie umysłowe wyraźne, zaburzenia pamięci, lekkie urojenia wielkościowe. Rozpoznanie kliniczne wahało się między porażeniem postępującem, porażeniem rzekomem alkoholowem i psychozą miażdżycową. Badanie płynu mózg.-rdzeniowego (2.XII.1911 r.) wykazało: odczyn Nonne-Apelta mocno dodatni, limfocytów 11 w 1 $mm^3$., odczyn Wassermanna mocno dodatni; w surowicy krwi (12.X.1911 r.) odczyn Wassermanna dodatni, słabszy jednak, niż w płynie. Sądzić zatem należy, że mamy przed sobą przypadek porażenia postępującego. W tym razie badanie surowicy na odczyn Wassermanna dopomaga do ustalenia rozpoznania, wobec tego, że dotąd spostrzegano jedynie w niektórych przypadkach porażenia postępującego, aby odczyn Wassermanna występował słabiej w surowicy krwi, niż w płynie mózg.-rdzeniowym.

Streszczając wyniki dotychczasowego doświadczenia na polu badań płynu mózg.-rdzeniowego w chorobach umysłowych możemy stwierdzić, ze:

1) badanie płynu mózg.-rdzeniowego pozwala na stanowcze odróżnienie psychoz kiłowych i porażenia postępującego z jednej strony od innych psychoz organicznych i od psychoz czynnościowych z drugiej — w przeważającej większości przypadków;

2) odróżnienie psychoz kiłowych od porażenia postępującego na podstawie badania płynu mózg.-rdz. jest możliwem tylko w pewnej części przypadków;

3) w różniczkowaniu między psychozami kiłowemi a psychozami organicznemi i czynnościowemi u syfilityków badanie płynu mózg.-rdzeniowego często nie rozstrzyga wątpliwości;

4) dla odróżnienia psychoz organicznych niekiłowych od psychoz czynnościowych badanie płynu mózg.-rdz. nie daje żadnych rozstrzygających wskazówek.

Badania nad płynem mózg.-rdz. mają za sobą historję jeszcze krótką, ale już niezwykle bogatą w pierwszorzędnej wagi odkrycia; rzuciły one potężny snop światła na cały szereg spraw z zakresu fizjologji i patologji układu nerwowego ośrodkowego, niedostępnych dla dawnych metod badania. Prawda, że pozostają jeszcze duże luki do wypełnienia, że powstały nowe niepokojące zagadnienia i wątpliwości, niemniej jednak stwierdzić należy, że istnieje ciągły postęp w tej dziedzinie badań, i że dziś jesteśmy znacznie lepiej uzbrojeni do wydarcia ustrojowi jego tajemnic, niż lat temu 4 czy 5. Nowy etap badań stanowić zapewne będzie ilościowe określenie natężenia odczynu Wassermanna w poszczególnych postaciach chorobowych, co już zapoczątkował swemi pracami Zeissler, ulepszenie metod określania ilości i jakości białka w płynie mózg.-rdz., ściślejsze określenie jakościowe i ilościowe komórek płynu, na co już zwrócili uwagę Rehm, Fischer, Pappenheim, Szécsi i t. p. Myśl ludzka i w tej dziedzinie wiedzy, jak i we wszystkich innych, nie zakreśla sobie granic poznania i dąży bez wytchnienia naprzód.

## PIŚMIENNICTWO.

1. Andernach. Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospin. mit besond. Berücksichtigung der zelligen Elemente (Arch. f. Psych. XLVII, 2. refer.).

2. Anglada. Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1909.

3. Apelt. Zum Werte der Phase I für die Diagnose in der Neurologie. (Arch. f. Psych. 46 Bd. I H. 1909) — refer.

4. Bertelsen-Bisgaard. Resultate objekt. Ausmessung d. biolog. u. chem. Reaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit. (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. IV B. 3 H.).

5. Bielajew. O głobulinowoj rieakcji Nonne-Apelta (Żurnał Korsakowa 1911 kn. I).

6. Bisgaard. Methode zur objekt. Schätzung d. sogen. Phase I... (Monatsch. f. Psych. u Neurol. 1910, XXVIII, 2).

7. Bisgaard. Zur Differentialdiagnose zwischen Dem. paralytica und Lues d. Zentralnervensyst. (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912, VIII Bd. 3 H.).

8. Boas. Die Wassermann'sche Reaktion, Berlin 1911.

9. Boas-Lind. Untersuch. d. Spinalflüssig. bei Syphilis ohne Nervensympt. (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. IV B. 5 H.).

10. Boas-Neve. Die Wassermannsche Reaktion bei Dem. paralytica (Berlin. Klin. Wochensch. 1910 N-r 29).

11. Bonfiglio. Die Wassermannsche Reaktion bei Geistes u. Nervenkrankh. (Refer. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911 III Bd. 9 H. Referate).

12. Candler-Henderson Smith. On the Wassermann Reaction in General Paralysis of the Insane. Brit. Med. Journ. 1909. (refer.).

13. Cestan-Ravaut. Coagulation en masse et xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans la pachyméningite du cone terminal. (Gazette des hôpitaux 1904, 6 septembre).

14. Chodźko. Psychozy kiłowe pod względem klinicznym (Neurologja Polska 1910. Tom I, zesz. 2 i 3).

15. Chotzen. Die Lumbalpunktion in d. psychiatr. Diagnostik (Mediz. Klinik. 1908. N-r 32—33).

16. Cimbal. Chemische, physikal. u. morpholog. Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen (Ther. d. Gegenwart 1906 Novemb.—refer.).

17. Dembowski. Beitrag zur Kenntniss d. Ausfalls d. Wasserm. Reakt. im Lumbalpunktat u. Blutserum bei Erkrank. d. Nervensyst. (Deutsche med. Wochensch. 1911, N-r 37—refer.).

18. Eichelberg-Pförtner. Die praktische Verwertbarkeit d. verschied. Untersuchungsmetoden d. Liquor cerebro-spinalis für d. Diagnostik d. Geistes und Nervenkrankh. (Monatschr. f. Psych. und. Neurol. 1909 Bd. XXV, 6).

19. Euzière, Mestrezat, Roger. La réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique (reaction de Noguchi) — (Encéphale 1911 N-r 9).

20, Fankhauser. Erfahrungen über Lumbalpunktionen bei Geisteskranken (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1907, N-r 2—ref.).

21. Fischer O. Die anatom. Grundlage d. cerebrospin. Pleocytose (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1910 Bd. XXVII, 6).

22. F l a t a u E. O nowotworach rdzenia. Warszawa 1909.

23. F l a t a u E. O ksantochromji oraz o tworzeniu się zgęstka włóknikowego w płynie mózgowo-rdzeniowym (Neurologja Polska 1911, Tom I, zesz 6. — S prawozd. z posiedz. sekcji neur.-psych. Tow. lek. Warszawskiego).

24. F r e n k e l - H e i d e n. Liquor cerebrospinalis und Wassermann'sche Reaktion (Neurolog. Centralblatt 1911 N-r 22).

25. F r ö d e r s t r ö m - W i g e r t. Ueber d. Verhältniss d. Wassermann'schen Reaktion zu d. cytologischen u. chemischen Untersuchungsmethoden d. Spinalflüssigkeit (Monatsch. f. Psych. u. Neurolog. 1910, Bd. XXVIII, 2).

26. F u m a r o l a - T r a m o n t i. Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphocytose bei d. organischen Erkrankungen d. Nervensyst. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1911 Bd. XXX, 2).

27. H a n t e l. Ueber d. prakt. Verwertbarkeit d. Nonne'schen Reaktion im Liq. cerebrospinalis (17. Versamml. d. Nord-Ostdeutsch. Vereins f. Psych. u. Neurol. in Danzig am 4 Juli 1910 — ref. Allg. Zeitsch. f. Psych. 1911 Bd. LXVIII, 3).

28. H a u p t m a n n. Die Vorteile d. Verwendung grösserer Liquormengen („Auswertungsmethode) bei d. Wasserm. Reaktion für d. neurolog. Diagnostik (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk 1911 Bd. 42, 3—4).

29. H e i l i g. Ueber Pigmenterythrocytose d. Cerebrospinalflüssigkeit (Monatschr. f. Psych. u Neurol. 1911 Bd. XXIX, 2).

30. H e n k e l. Untersuch. d. cerebrospin. Flüssigkeit bei Geistes u. Nervenkrankh. (Archiv. f. Psych. 1907 Bd. 42, H. 2 — ref.).

31. H o u g h - L a f o r a. Some Findings in the Cerebro-spinal Fluid in Eleven Cases of Acute Anterior Poliomyelitis-Epidemic Form (Folia Neuro-biologica 1911, Bd. V, N-r 3).

32. J a r k o w s k i et R a j c h m a n. Quelques rémarques sur la réaction de Wassermann dans le tabès et la paralysie géner. (Comptes rendus de la société de Biologie 1909, Tome 66 — refer.).

33. K a f k a. Ueber d. Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis speziell bei der progress. Paralyse (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, Bd. XXIV, 6).

34. K a f k a. Ueber Technik u. Bedeutung d. cytolog. Untersuch. d. Liq. cerebrospin. (Monatschr. f. Psych. u Neurol. 1910, Bd. XXVII, 5).

35. K a f k a. Ueber d. Polynucleose im Liq. cerebrospin. bei d. progr. Paralyse (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, Bd. I, 5).

36. K a f k a. Beiträge zur Pathologie d. Liq. cerebrospin. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, Bd. IV, 1).

37. K a f k a. Ueber Cytolyse im Liq. cerebrospin. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, Bd. V, 2).

38. K a f k a. Ueber d. Vorkommen natürlicher Immunkörper im Liq. cerebrospin. (XII Jahresversamml. d. Vereins Norddeutscher Irren u. Nervenärzte zu Strelitz an 5 August 1911 — refer. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1911 Bd. Bd. LXVIII, 5).

39. Klieneberger. Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1910 Bd. XXVIII, 4).

40. Klieneberger. Zur differential diagnostischen Bedeutung d. Lumbalpunktion u. der Serodiagnostik (Archiv f. Psych. 1911, Bd. 48, 1).

41. Kronfeld. Beitrag zum Studium d. Wasserm. Reaktion u. ihrer diagnost. Anwendung in d. Psychiatrie (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, Bd. I, 3).

42. Kronfeld. Zur Nonne'schen Globulinreaktion (ref.—Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 Bd. III, 7. Refer.).

43. Liebscher. Die cytolog. u. chem. Untersuch. d. Liq. cerebrospin. bei Geisteskrankh, insbesondere bei progr. Paralyse (Wiener med. Wochenschr. 1906, N-r 45, — refer.).

44. Marie-Levaditi-Yamanouchi. La réaction de Wassermann dans la paralysie générale (comptes rendus de la Société de Biologie 1908, Tome 64 — refer.).

45. Meyer E. Untersuchungen d. Liq. cerebrospin. bei Geistes — und Nervenkrankheiten (Archiv f. Psych. 1907, Bd. 43, 2 — refer.).

46. Morton H. Biochemical Examination of the cerebro-spinal Fluid in Cases of Mental Disease (Journ. of Mental Science 1911, January).

47. Mott F. W. On the cerebro-spinal Fluid. (Lancet 1910, N-r 4531—4532).

48. Much. Psychiatrie und Serologie (11 Jahresversamml. d. Vereins Norddeutscher Psychiater u. Neurol. in Hamburg am 9 Juli 1910 — ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1910, Bd. LXVII, 5).

49. Muirhead W. The Wassermann Reaction in the Blood and Cerebro-Spinal Fluid etc. (Journal of mental science 1910, october).

50. Neue. Über die Auswertungsmethode d. Liq. cer.-spin. vermittelst d. Wasserm. Reaktion (Münch. mediz. Wochenschr. 1912 N-r 3).

51. Nonne. Zur Differentialdiagnose von syphilogener Erkrankung d. Zentralnervensystems und nicht syphilogener Erkrankung desselben bei Syphilitischen (Neurol. Centralbl. 1910 N-r 21).

52. Nonne. Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen" etc. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911, Bd. 42, 3—4 H.).

53. Nonne-Apelt. Ueber fraktionirte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit et. (Archiv f. Psych. 1907, Bd. 43, H. 2).

54. Nonne-Holzmann. Ueber Wasserm. Reaktion im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis etc. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, Bd. XXVII, 2).

55. Nonne-Holzmann. Serologisches zur multiplen Sklerose, speziell über d. Cobra-reaktion bei d. multiplen Sklerose (Deutsche Zeits. f. Nervenheilk. 1911, Bd. 41, 1—3 H.).

56. Pappenheim. Ueber die Polynucleose im Liquor cerebrospin. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 IV Bd., 3).

57. Plaut. Die Wassermann'sche Serodiagnostik d. Syphilis in ihrer Anwendung auf d. Psychiatrie. Jena 1909.

58. P l a u t. Die Bedeutung d. Wassermann'schen Reaktion für d. Psychiatrie (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, IV Bd., 1).

59. R e d l i c h, P ö t z l, H e s s. Untersuch. über d. Verhalten d. Liq. cerebrospin. bei d. Epilepsie I. (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. II Bd., 5) — II — (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. III Bd., 4).

60. R e h m. Die Zerebrospinalflüssigkeit (Histolog. u. Histopathol. Arbeiten über d. Grosshirnrinde—von Nissl-Alzheimer, 1909, III Bd. 2 H.).

61. R e i c h m a n n. Zur Physiologie und Pathologie d. Liq. cerebrospin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911, 1—2 H.).

62. R i c h t e r. Beiträge zur diagnost. Ververtung der cerebrospin. Flüssigk. in der Psychiatrie. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych. 1910, I Bd., 3).

63. R o u b i n o v i t c h - P a i l l a r d. Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales (Gazette des hôpitaux, 1911, N-r 17 et 20).

64. S a r b ó - K i s z. Ueber d. Wert d. Wasserm. Seroreaktion bei Nervenkrankheiten (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk 1910, Bd. 40—refer.).

65. S c h n i t z l e r. Zur differential diagnost. Bedeutung d. isolierten Phase I — Reaktion in d. Spinalflüssigkeit (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, VIII Bd., 2).

66. S c h o l b e r g - G o o d a l l. On the Wassermann Reaction in 172 Cases of Mental Disorder (Journ. of mental science 1911, April).

67. S c h ö n h a l s. Ueber atypischen Ausfall d. Wassermann-Reaktion bei einem Falle von anatom.-patholog.-sicherer Paralyse (Monatschr. f. Psych. u Neurol. 1911, Bd. XXIX, 2).

68. S c o t t - W i l l i a m s o n. The Cerebrospinal Fluid in General Paralysis and the Nervous Lues (Journ. of Mental science 1909, october).

69. S e i f f e r. Die Lumbalpunktion bei Geistes und Nervenkrankh. (Mediz. Klinik 1908, N-r 5).

70. S k o c z y ń s k i. Chemische Untersuchung d. Spinalflüssigkeit (Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904, N-r 182 — ref.).

71. S p r i n g e r. O wartości klinicznej odczynu Wassermanna w chorobach nerwowych i umysłowych (Medycyna i Kron. lekarska, 1910 N-r 5).

72. S p r i n g e r. O wartości klinicznej odczynu Wassermanna (Medycyna i Kron. lek. 1910, N-r 35—38).

73. S m i d t. Ueber Eiweissreaktionen in d. Cerebrospinalflüssigkeit Gesunder, Geistes und Nervenkranker (Inaug. Diss. Jena 1909).

74. S o k o ł o w s k i O. Wyniki badań chorych umysłowych na próbę Wassermanna, dokonanych w Kochanówce (Neurologja Polska, 1910, Tom I, zesz. 3).

75. S t e r t z. Die Serodiagnostik in d. Psychiatrie u. Neurologie (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908, Bd. LXV, 4).

76. S t u r s b e r g. Ein Beitrag zur Kenntniss d. Cerebrospinalflüssigkeit (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1911, Bd. 42, 3-4 H.).

77. S z é c s i. Differentialdiagnose der Dem. paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der zytolog. und chem. Un-

tersuch. d. Lumbalflüssigkeit. (Monatsch. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. XXVI, 4).

78. Szécsi. Zur Technik d. chemisch. und zytolog. Untersuchung d. Lumbalflüssigkeit (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1910, Bd. XXVII, 2).

79. Szécsi. Beiträge zu d. zytolog. Untersuch. d. Lumbalflüssigkeit (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1911, Bd. XXIX, 1).

80. Szécsi. Neue Beiträge zur Cytologie d. Liq. cerebrospin. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, Bd. VI, 5).

81. Turner. Examination of the Cerebro-spinal Fluid etc. (Journal of Mental science 1910 July).

82. Wassermann-Plaut. Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern (Deutsche med. Wochenschr. 1906, N-r 44).

83. Wohlwill. Ueber neue diagnostische Methoden (17 Versamml. mitteldeutscher Psychiater und Neurologen 1911 — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, IV Bd., 4, — Referate).

84. Walter. Studien über d. Liq. cerebrospinalis (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1910, Bd. XXVIII, Ergänzgh.).

85. Załoziecki. Zur klinischen Bewertung d. serodiagnost. Lues reaktion nach Wassermann in der Psychiatrie (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1909, Bd. XXVI, Flechsig-Festschr.).

86. Zeissler. Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermann'schen Reaktion (Berl. Klin. Wochenschr. 1910, N-r 21).

87. Polemika w sprawie metody Hauptmanna między Frenklem a Nonnem i jego uczniami (Neurolog. Centralbl. 1912 N-r 2).

# PRZYPADEK PORAŻENIA SPLOTU KULSZOWEGO PO WSTRZYKNIĘCIU SALWARSANU W MIĘŚNIE POŚLADKA.

podał

Dr. Med. ALEKSANDER PAŃSKI (Łódź).

J. L., 23 l., przechodził syfilis przed trzema laty. Innym cierpieniom poważnym nie ulegał. Leczenie swoiste przebył kilkakrotnie, ostatnio w Busku. Obecnie żadnych objawów przebytej choroby u chorego nie stwierdzono. Jednakże wobec dodatniego wyniku próby Wassermana choremu zastrzyknięto wśródmiąższowo zwykłą dawkę salwarsanu w okolicę dużego mięśnia pośladkowego prawego. W parę godzin po wstrzyknięciu wystąpiły bóle w pośladku prawym; tegoż dnia pojawiły się bóle również w całej kończynie dolnej prawej. Bóle potęgowały się coraz więcej, pomimo środków uspakajających i chory był zmuszony położyć się do łóżka, w którym pozostawał dni kilka. Następnego dnia po wstrzyknięciu chory zauważył osłabienie dolnej kończyny prawej. Gdy po paru dniach bóle się zmniejszyły i chory wstał z łóżka, spostrzegł, iż przy chodzeniu powłóczy nogą prawą i że chód powoduje wzmożenie się bólów.

Chorego widziałem po raz pierwszy w dwa tygodnie po wstrzyknięciu salvarsanu. Chory skarży się na bóle w pośladku prawym i w kończynie dolnej prawej zwłaszcza w łydce, na uczucie drętwienia w stopie prawej i w palcach nogi prawej, wreszcie na silne osłabienie całej kończyny dolnej prawej.

Badanie wykazało: Chory wzrostu znacznego, umiarkowanie odżywiany. Nie gorączkuje.

Chory chodzi, wsparty na lasce, bez pomocy której nie może zrobić kroku. W pozycji leżącej widoczne jest wychudnienie kończyny dolnej prawej w porównaniu z kończyną lewą: gdy obwód kończyny dolnej prawej, mierzony pośrodku uda, wynosi $41\frac{1}{2}$ ctm. obwód kończyny lewej wy-

nosi 43 ctm.; gdy obwód podudzia prawego wynosi 29 ctm., obwód lewego równa się 31 ctm. Mięśnie kończyny dolnej prawej są wiotsze i miększe w porównaniu z mięśniami kończyny lewej. Pośladek prawy jest mniejszy, cieńszy i więcej obwisły, niż lewy. W pozycji leżącej chory może unieść całą kończynę dolną prawą ku górze i opuścić ją ku dołowi, ruchy te jednakże wykonywa nie z taką łatwością i zręcznością jak po stronie lewej; chory może również zgiąć kończynę prawą w kolanie i zgiętą wyprostować; czyni to jednakże z widocznym wysiłkiem. Natomiast nie może zupełnie wyprostować prawej stopy ani palców nogi prawej. Przywodzenie stopy prawej jest również wybitnie upośledzone; odwodzenie stopy jest mniej upośledzone. Gdy w pozycji stojącej chory unosi całą kończynę ku górze, okazuje się, iż stopa zwisa palcami ku dołowi i chory nie jest w stanie unieść dostatecznie stopy ku górze. Stopa znajduje się w pozycji końskiej. Wskutek opadania stopy, chory, chcąc chodzić, zgina nadmiernie kończynę w stawie biodrowym i kolanowym i w tej pozycji robi krok naprzód, unikając w ten sposób zahaczania się palców o podłogę (Steppergang). Wejść na schody chory może jedynie trzymając się poręczy. Uniesienie się z położenia siedzącego jest bardzo utrudnione i możliwe tylko, gdy chory silnie opiera się rękami o poręcz krzesła, lub gdy oburącz wspiera się na lasce. Przy ruchach biernych opór w kończynie dolnej prawej jest mniejszy, aniżeli w kończynie lewej. Odruchu kolanowego prawego jakoteż odruchu z prawego ścięgna Achillesa niema zupełnie, gdy tymczasem odruchy te po stronie lewej są dość żywe; brak odruchu stopowego prawego, przy zachowanym odruchu stopowym lewym- odruch jądrowy prawy jest słabszy, aniżeli lewy. Brak czucia dotykowego i bólowego na zewnętrznej powierzchni podudzia jakoteż na zewnętrznej i grzbietowej powierzchni stopy.

Badanie prądem elektrycznym mięśni i nerwów kończyny porażonej dało wynik następujący:

Mięsień pośladkowy wielki: na prąd przerywany (Fa) nie oddziaływa zupełnie (—); przy pomocy prądu stałego (Ga) otrzymuje się skurcz minimalny dopiero przy 15 MA., przyczem An > Ka. Skurcz jest robaczkowy.

M. pośladkowy średni: Fa —, Galv. 10 MA. An>Ka. Skurcz powolny.

M. czworogłowy: Fa +, Gal. +, Ka > An. Skurcz szybki. Siła prądu ta sama, co i po str. lewej.

| | |
|---|---|
| M. naprężający powięź szeroką<br>M. ksobny wielki<br>M. półbłoniasty<br>M. półścięgnisty<br>M. dwugłowy uda. | Fa +, Gal. +, Ka > An. Skurcz szybki. Pobudliwość nieco mniejsza niż po stronie lewej. |

M. strzałkowy długi. Fa —, Galv.: An > Ka Skurcz powolny

M. piszczelowy przedni. Fa —, Galv.: Ka = An „ „

M. wyprostny palców wspólny długi. Fa —, Galv. K=An skurcz powol.

M. wyprostny palucha właściwy Fa —, Galv. An>Ka „ „

M. wypr. palców wspólny krótki. Fa —, Galv. An daje skurcz, Ka nie daje skurczu.

Nerw strzałkowy. Fa —, Galv.— (nie otrzymuje się skurczu w mięśn.)
Nerw piszczelowy. Fa +, Galv, Ka > An, skurcz błyskawiczny.
M. ikrowy Fa +, Galv. Ka > An.
M. zginający palce wspólny. Fa +, Galv. Ka > An.
M. zginający paluch. Fa +, Galv. Ka > An.

Badanie porażonej kończyny prądem elektrycznym wykazało: w mięśniach pośladkowych odczyn zwyrodnienia zupełny; to samo stwierdziliśmy w mięśniach, otrzymujących unerwienie od nerwu strzałkowego jakoteż i w nerwie samym; natomiast w mięśniach tylnej powierzchni uda pobudliwość mięśniowa na prąd zarówno przerywany jak i stały była nieco zmniejszona; pobudliwość w mięśniu czworogłowym (nerw udowy) jakoteż w mięśniach, otrzymujących unerwienie od nerwu piszczelowego, zachowywała się tak samo, jak w kończynie zdrowej; nerw piszczelowy zachował pobudliwość zwykłą.

Brak czucia dotykowego i bólowego na zewnętrznej powierzchni podudzia jakoteż na zewnętrznej i grzbietowej powierzchni stopy wskazuje również porażenie gałązek czuciowych, wychodzących z nerwu strzałkowego.

W danym przypadku, jak widzimy, ucierpiały nerwy poladkowe górny i dolny jakoteż jedna z końcowych gałęzi nerwuś kulszowego, mianowicie ruchowe i czuciowe gałązki nerwu strzałkowego.

Gdy weźmiemy pod uwagę, że nerwy pośladkowe wychodzą ze splotu kulszowego i że pień nerwu kulszowego przy porażeniu splotu najmniej zostaje dotkniętym, gdy nerw strzałkowy najczęściej zaatakowany bywa, wtedy będziemy upoważnieni do rozpoznania u chorego naszego porażenia splotu kulszowego prawego.

Związek przyczynowy pomiędzy zastrzyknięciem salvarsanu, a porażeniem splotu kulszowego jest w danym przypadku tak widoczny, iż nie wymaga ścisłego udowodnienia. I rzeczywiście, gdy uprzytomnimy sobie raz jeszcze, iż w kilka godzin po zastrzyknięciu salvarsanu wystąpiły silne bóle w pośladku prawym, aczkolwiek wszelkie ostrożności były zachowane i zastrzyknięcie było zrobione w miejsce przez zwolenników wstrzyknięć wśródmiąższowych wskazane; że bóle wkrótce rozprzestrzeniły się po całej kończynie i że do bólów szybko przyłączyło się osłabienie tejże kończyny, dojdziemy do wniosku, iż zastrzyknięcie salvarsanu było bezpośrednią przyczyną zapalenia splotu kulszowego. Jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę zanik mięśni pośladkowych, rzadko spostrzegany w zapaleniach nerwu pocho-

dzenia przymiotowego splotu kulszowego, jakoteż jeżeli przytoczymy analogiczny przypadek Rindfleischa (1) porażenia nerwu kulszowego po zastrzyknięciu salvarsanu do mięśni pośladkowych, w którym to przypadku mięśnie pośladkowe również uległy porażeniu, wtedy związek przyczynowy stanie się jeszcze widoczniejszym.

Jako dowód wyjątkowej wrażliwości nerwu kulszowego na działanie salvarsanu służyć może przypadek Walterhofera (2), w którym wystąpiło porażenie nerwu strzałkowego po zastrzyknięciu salvarsanu między łopatkami. Wreszcie objawem zwykłym i częstym zatrucia arszenikowego bywa zapalenie nerwu kulszowego.

O przebiegu cierpienia nie wiele powiedzieć mogę: chorego po zbadaniu szczegółowem straciłem z oczów. Obecnie, chcąc przypadek niniejszy ogłosić, odszukałem chorego, który jednakże na zbadanie ponowne nie przybył; zakomunikował mi tylko, iż pomimo leczenia elektrycznością, masażem i kąpielami, w ciągu kilku miesięcy prowadzonego, poprawy żadnej nie osiągnął; chód chorego pozostał takim samym, jak podczas badania pierwotnego.

## PIŚMIENNICTWO.

1. Rindfleisch. Ischiadikuslähmung mit Entartungsreaktion nach intramuskulärer, schwerer Kollaps nach subkutaner Injektion von Salvarsan. Munch. Med. Woch. 1911. S. 1357.

2. Walterhöfer. Peroneuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Mediz. Klin. 1911. N-r 4 ref. Neur. Centr. 1911 N-r 14.

Z pracowni neurologicznej (Dyr. prof. Halban) i instytutu patologiczno-anatomicznego Uniw. we Lwowie.

# STWARDNIENIE GUZOWATE I CHOROBA RECKLINGHAUSENA JAKO JEDNOSTKA CHOROBOWA POD WZGLĘDEM ANATOMICZNYM*).

podali

W. NOWICKI i K. ORZECHOWSKI.

Dzisiejsze badania nad histogenezą szeregu spraw nowotworzenia stanęły więcej, niż kiedykolwiek indziej, na stanowisku pewnych nieprawidłowości rozwojowych. A może nigdzie tak dobitnie nie zaznaczył się związek między powstawaniem nowotworu a nieprawidłowościami z życia płodowego, jak w układzie nerwowym, i to przedewszystkiem ośrodkowym. Dziś dzięki badaniu lat ostatnich coraz więcej przekonywujemy się, że szereg guzów w mózgu, cechujących się pewnem dość ścisłem umiejscowieniem, rozwija się z ognisk, będących pozostałością z życia płodowego. Dzięki wydoskonalonym metodom i ściślejszym badaniom wiemy, że możemy mieć do czynienia już nie z miejscowemi, ale ogólniejszemi sprawami o charakterze nowotworowym, a których powstanie, jak pokazuje się, należy odnieść do nieprawidłowości w bardzo początkowym okresie rozwojowym, bo do czasu, gdy przyszło do zróżniczkowania się listków zarodkowych. Są to już schorzenia układowe (Systemerkrankungen). Z tego też stanowiska genetycznego zapatrując się, możemy pewne na pozór może różne jednostki chorobowe podciągnąć pod jeden mianownik.

*) Według wykładu w streszczeniu wypowiedzianego na XI Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie w lipcu 1911 r.

Oczywiście że może to się stać tylko na podstawie ścisłych i dokładnych badań histologicznych.

Do tego rodzaju układowej choroby należy niewątpliwie przypadek, który poniżej podajemy, przypadek nietylko histologicznie ciekawy, ale przedewszystkiem ze względów genetycznych.

Wywiady. P. J. 18 lat, wolna. Wstąpiła na oddział nerw. Szpit. powsz. we Lwowie 5.VII.1910. (Prym. Orzechowski). Chora o bardzo małej inteligencji podaje, że na lewe oko nigdy nie widziała. Menstruacji nie było nigdy.

Mniej więcej od roku zaczęła tracić słuch na lewe ucho, w temże uchu poczęła uczuwać nieprzyjemny szum i dzwonienie. W krótki czas potem zauważyła, że niedowidzi na prawe oko. Od samego początku nie może leżeć na lewym boku. Od kilku miesięcy nudności, bóle głowy obustronne, bardzo silne w szczycie i w części czołowej, wreszcie zawroty, gdy chodzi i przy spojrzeniu w górę.

Stan obecny: Średniego wzrostu, miernie odżywiona, dość wątła i nieco niedokrewna dziewczyna. Blondynka, brak owłosienia pod pachami, bardzo skąpe przy częściach płciowych. Sutki małe, lecz w nich wyczuwa się gruczoły mleczne. Brak zmian odżywczych. W lewej pasze wyczuwa się guz wielkości jaja kurzego i tegoż kształtu, który przechodzi wprost w nerw pośrodkowy (medianus). Badanie tego guza po wycięciu go przez prof. Ziembickiego wykazało utkanie włókniakowe. Pod prawem uchem wyczuwa się guzek wielkości małej fasoli, miękkawy, mający kilka nieregularnych zrazików. Na szyi obok nieco powiększonych gruczołów chłonnych wymacuje się cieniutkie postronki, z rozsianemi w ich przebiegu bardzo drobnemi zgrubieniami. Na karku kilka niewielkich znamion.

Czaszka przy wypuku niebolesna, również brak bolesności pni nerwowych. Wypuk i przysłuch czaszki prawidłowy. Nie ma sztywności karku.

Oczy. Na lewem zaćma wrodzona, soczewka zwapniała (Röntgen.). Prawa źrenica oddziałuje. Tarcza zastoinowa na oku prawem przechodząca w zanik. Rozróżnia palce na 1 metr na oku prawem. Porażenie lewego nerwu odwodzącego. Przy patrzeniu na lewo, oczy nie wytrzymują w kątach lewych, zrazu wykazują drżenie, poczem powoli, lecz bez drżenia, odchylają się ku linji środkowej oczodołów.

Zupełna głuchota na ucho lewe (dokładniejsze badanie z powodu małej inteligencji chorej nie daje się przeprowadzić). Słuch po prawej stronie prawidłowy.

Okolica lewego żwacza zapadnięta, tak samo lewa skroń, przy ruchach żuchwy nie można tu wymacać napinających się brzuśćców mięśni, jakby ich zupełnie nie było. Przy otwieraniu ust i zamykaniu zbacza szczęka dolna silnie na lewo. Zupełne znieczulenie na dotyk i ból w zakresie lewego nerwu trójdzielnego. Prawy odruch rogówkowy żywy, lewego nawet przy bardzo energicznem drażnieniu nie można wywołać.

Porażenie obwodowe lewego nerwu twarzowego, pewna niedomykalność powiek lewych. W zakresie lewego mięśnia okrężnego oka są często drgawki wiązkowe.

Na języku brak drżeń, język zbacza stale i znacznie na prawo.

Podniebienie nie przedstawia ruchowych zmian, znieczulenie lewej strony gardła, podniebienia i lewego policzka. Odruchów podniebiennych i gardzielowych brak ze stron obu.

Anosmia obustronna (?).

Na grzbiecie języka czuje smak gorzki gorzej, na końcu języka dobrze. Głowę trzyma stale pochyloną ku stronie prawej, a podbródek skręcony ku lewej, zmian w zakresie nerwów dodatkowych nie można jednak wykazać.

Kończyny górne: bez zmian, odruchów nie można wywołać. Diadochokineza prawidłowa, bezład po stronie lewej.

Odruchów brzusznych nie można wywołać.

Kończyny dolne: hypotonia obu, bardzo wyraźna po lewej. Lekki bezwład lewej kończyny. Brak porażenia; odruchów kolanowych, Achillesa i podeszwowych brak. Babińskiego brak. Chód dobry, niekiedy zatacza się niecharakterystycznie.

Tętno: 68, miernie napięte. Brak zmian wewnętrznych narządów.

11.VII przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny (prof. Z i e m b i c k i).

19.VII badana pobieżnie wykazuje znaczne pogorszenie stanu. Skarży się, że głuchnie także i na prawe ucho. Na oku prawem rozróżnia palce już tylko na 4 dm.

20.VII.1. czas operacji: przecięcie obustronne kości potylicznej.

Stan bez zmiany.

28.VII.2. czas operacji: wyłamanie potylicy aż do otworu wielkiego.

29.VII. Wzrok na prawem oku: rozróżnia teraz palce na jeden metr. Poznaje kłucia na stronie lewej twarzy. Odruchów kończyn nie ma, jak przedtem.

Dnia 30.VII. Radykalna operacja, w czasie której prof. Z i e m b i c k i wydobył guz kulisty, wielkością przechodzący jaje kurze. Odłuszczeniu guza z okolicy nerwu słuchowego pozaoponowo towarzyszyło dość znaczne krwawienie. Bezpośrednio po wyjęciu guza objawy porażenia oddechania, utrzymujące się mimo sztucznego oddechania u nieprzytomnej chorej przy dobrem tętnie aż do śmierci, która nastąpiła w 8 godzin po operacji.

R o z w a ż a n i a d i a g n o s t y c z n e przedstawiały się w tym przypadku następująco:

Nie ulega wątpliwości, że się ma w tym przypadku do czynienia z chorobą Recklinghausena, i to jej postacią i ośrodkową i obwodową zarazem. Również nie ulegało wątpliwości, że guzy obwodowe prawie nie dają objawów, więc nie mają tendencji wzrostowej i że tak samo zachowują się przypuszczalnie istn

guzki centralnie usadowione. Obraz chorobowy odpowiadał guzowi w lewym bocznym zaułku, recessus lateralis (t. zw. „Acusticustumor“) i tylko to jedno i wyłączne umiejscowienie można było przyjąć na podstawie zupełnie jasnego zbioru objawów. Z drugiej strony ten zlokalizowany guz dawał objawy, zagrażające życiu i wzrokowi chorej. W tem upatrywaliśmy aż nadto wystarczające wskazania do zabiegu operacyjnego, zdając sobie sprawę z tego, że nawet po szczęśliwem wycięciu guza może kiedyś zacząć róść inny z innego miejsca. Sekcja w przeważnej mierze te przypuszczenia potwierdziła. Wszystkie guzy w jamie czaszkowej były tak małe i tak wobec pni nerwowych usadowione, że nie musiały dawać objawów prócz chyba guza w pr. kości skalistej; ten wprawdzie był dość duży, leżał jednak przeważnie poza obrębem jamy czaszkowej. Znalezione guzy były tu przeważnie zbitymi nerwiakami, więc o tendencji przerostowej małej, i prawdopodobnie, jak to w chorobie Recklinghausena bywa, istniały one oddawna bez następstw dla zdrowia chorej. Brak odruchów ze strony kończyn mógł był już za życia budzić podejrzenie istnienia guzków na korzeniach nerwów rdzeniowych, lecz równie dobrze mogły być te objawy następstwem wysokiego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego.

## PROTOKÓŁ SEKCYJNY.

Zwłoki dziewczyny, wzrostu niskiego, odżywienia lichego i lichej budowy kośćca. Skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne blade. Na skórze karku i grzbietu kilkanaście znamion. Głowa i twarz umiarowe. W okolicy potylicznej, mniejwięcej wzdłuż szwu lambdowego, znajduje się rana skórno-kostna, płatowa, a w niej tkwi seton z gazy. Przy wyjęciu setonu wydobywa się z rany nieco rozmiękłego móżdżku. Prócz tego na skórze okolicy potylicznej widać łukową, końcami ku dołowi zgiętą skórną bliznę.

Oko prawe nieco zapadnięte, a źrenica biała. Szyja grubości i długości odpowiedniej. Klatka piersiowa wąska, długa i licho wysklepiona. Sutki słabo rozwinięte. Brzuch nieco wciągnięty, pokryty skórą bladą i gładką. Owłosienie na wzgórku łonowym słabe.

Sklepienie czaszki umiarowe, kości czaszki cienkie, stosunek istoty zbitej do gąbczastej prawidłowy. O p o n a t w a r d a napięta, lśniąca, ale nieco nierówna, wskutek pagórkowatych wyniosłości. Na wewnętrznej jej powierzchni widać, przeważnie w okolicy płatów ciemieniowych, około 30 guzkowatych, płaskich białawo-żółtawych na powierzchni gładkich wynio-

słości. Są one przeważnie kształtu krągłego, różnej wielkości, t. j. od zaledwie zaznaczonego zgrubienia, wielkości prosa do wielkości fasoli, grubości przeciętnie 4 mm. Ostro odgraniczają się zarówno na obwodzie, jak i na przekroju, i są dość twarde. (Fig. 1.)

Zatoka sierpowata górna wypełniona skąpymi pośmiertnymi skrzepami, podobnie i inne zatoki podstawy czaszki. Na powierzchni zatok jamistych podobne guzki do opisanych na oponie sklepienia. Po wyjęciu mózgu widać na przedniej ścianie kości skalistej lewej duże guzowate wyniosłości, wielkości mniejwięcej orzecha laskowego, konsystencji opornej, pozostające ze sobą w związku, dość silnie przyczepione do kości



Fig. 1.

Opona twarda z guzkami nowotworowymi, widziana od strony mózgowej.

Nerw kulszowy prawy. Miejsce zgrubiałe odpowiada usadowionemu wśród nerwu guzowi.

skalistej, usadowione zatem pod oponą twardą. Guzy te z oponą twardą pozostają w dość ścisłym związku. Kość skalista, wszędzie gładka, lekko tylko w miejscach usadowienia się tych guzów przednich wgłębiona. Guz tylny od swej tylnej części, t. j. od strony zagłębienia potylicznego okazuje powierzchnię białawo-różową, nieco nierówną, wskutek odcięcia znaczniejszej jego części w czasie operacji — jestto zatem miejsce połączenia z guzem wyciętym. Przed wyjęciem mózgu, po odchyleniu półkuli lewej można było stwierdzić między wypadającym lewym płatem móżdżku, mostem, szypułką mózgu (pedunculus) i kością skalistą jamkę o ścianach gładkich; w jamce tej znajdował się guz wycięty przy operacji, a zatem guz ten główną swoją masą usadowiony był w zaułku móżdżkowo mostowym. W miejscu, odpowiadającem wewnętrznemu otworowi słuchowemu, znajdują się resztki z wyciętego guza, wciskające się w sam otwór. Po odłutowaniu kości skalistej widzimy, że owe pozostałe masy nowotworowe nieco tylko wciskają się w otwór słuchowy, dalszy ciąg mas tych stano-

wią prawidłowo dalej tutaj przebiegające nerwy. Przedni guz kości skalistej dochodzi do zatoki jamistej, uciska na nią, jakoteż w mniejszym stopniu na lewy nerw wzrokowy.

Po stronie prawej, tuż przy otworze słuchowym wewnętrznym, znajduje się guz wielkości dużego grochu krągłego, na powierzchni gładki, białawy, ściśle złączony z nerwami słuchowym i twarzowym, które jako spłaszczone wiązki nerwowe, w części gubiące się w guzie, w części utrzymane, przebiegając dalej, przechodzą znowu w pnie nerwowe. Guz ten nie wchodzi w sam otwór słuchowy, jak to można przekonać się z łatwością na podłużnym przekroju kości, jest on usadowiony zupełnie swobodnie i nie zrasta się z otoczeniem.

Nerwy mózgowe w zakresie odcinków pozostałych przy czaszce po wyjęciu mózgu nie przedstawiają zmian makroskopowych, natomiast widzimy je w odcinkach przymózgowych.

Mózg, wagi 1380 gr. Półkule umiarowe. Zwoje nieco przypłaszczone, rowki zaś zwężone. Opony miękkie nastrzyknięte, gładkie i lśniące. Lewy płat móżdżku, który częściowo wypadł przez otwór trepanacyjny, jest rozmiękły, w obwodowej części zmiażdżony. Kora mózgu cienka, szaroróżowa, dobrze odgraniczona; istota biała konsystencji odpowiedniej, słabo ukrwiona.

W okolicy zakrętu językowatego (gyrus lingualis) lewego zwraca uwagę nieznaczna wyniosłość na przestrzeni mniej więcej wielkości korony, o kształcie 5—6 bocznem, wyspowato odgraniczająca się od zwoju prawidłowego. Miejsce to jest jasno, niemal biało zabarwione. W jego środku widoczne nieznaczne wgłębienie, wskutek czego obwodowe części stanowią rodzaj wału, na którem zresztą stwierdzić można pewne pomarszczenie powierzchni. Na przekroju miejsce to również jest białe, z boków odgranicza się dość ostro, sięga w głąb na niecały centymetr i tu gubi się w białej substancji, od której odgraniczyć je można już tylko dotykiem. Cała bowiem opisana okolica i na powierzchni i przekroju odznacza się niemal skórzastą twardością.

Na przekrojach przez cały mózg komory boczne i trzecia miernie są rozszerzone zwoje podstawowe nie okazują zmian.

Okolica mostu i rdzenia przedłużonego znacznie zniekształcona, spłaszczona z boków i skośnie. Tylna okolica dachu czwartej komory robi wrażenie w ten sposób zmienionej, jakby ciało powrózkowate (corp. restiforme) z jednej strony już od samego tyłu tuż przy zasuwce (obex) odchodziło od rdzenia przedłużonego i stąd wznosiło się ku móżdżkowi. Wydaje się wskutek tego, że czwarta komora ma od tyłu z jednej strony dość gruby dach ze substancji białej utworzony zamiast zwykłego delikatno-błoniastego. Dla wyświetlenia tych stosunków, nie nakrawując mosta i rdzenia przedłużonego, przechowano je dla uzyskania skrawków z całości.

Na powierzchni odcięcia rdzenia przedłużonego od pacierzowego zajęta jest środkowa część rdzenia przedłużonego przez odznaczającą się szarawo-żółtą masę krągłą, taką samą, która będzie opisaną przy rdzeniu.

Nerwy mózgowe w odcinkach bliżej mózgu położonych niemal

wszystkie okazują zmiany. I tak wśród wiązek obu nerwów trójdzielnych znajdują się drobne, mniejsze od główki szpilki, białe guzeczki. Nerw okoruchowy lewy w przebiegu swym ma również kilka podobnych guzków. Prosówkowy guzek usadowiony jest na jednym nerwie bloczkowym; o nerwach słuchowo-twarzowych już mówiliśmy. Bardzo dobrze odgraniczony guzek wielkości główki szpilki znaleziono w przebiegu nerwu dodatkowego lewego. Na nerwach tych widzi się zazwyczaj po kilka drobniutkich guzków, usadowionych albo wśród przebiegu danego pęczka lub też na nim. Makroskopowo nie stwierdzono guzków na nerwach wzrokowych i węchowych.

Rdzeń. Na korzonkach wychodzących z rdzenia, przeważnie tuż po ich przejściu przez oponę twardą, lub w części przyrdzeniowej, rzadziej w miejscu tego przejścia, znajdują się niemal na wszystkich korzeniach wspomniane wyżej guzki wielkości prosa, a nawet tu i ówdzie małego grochu, są one krągłe lub wrzecionowate, na powierzchni gładkie, białe i oporne. Często na kilku pęczkach jednego korzenia znajduje się kilka guzków, tak, że w całości ma się wrażenie, jak gdyby na korzonku znajdował się guzek o budowie płatowej; przy rozdzieleniu jednak korzeni stwierdza się, że są to guzeczki poszczególnych pęczków, tylko jakby ze sobą zlepione. Gdzieindziej znowu guzki wychodzące z pęczków środkowo-przebiegających pokryte są przez niezmienione pęczki. Najwięcej guzków znajdujemy w dolnej części rdzenia szyjnego i w górnej piersiowego (intumescentia thoracalis). W dolnej części rdzenia piersiowego jest ich mniej, i znowu ilość ich zwiększa się w części lędźwiowej. Najwięcej bezwątpienia guzków znajdujemy w nerwach ogona końskiego. Wielkość i usadowienie ich przedstawia tu nader wielką rozmaitość. Widzimy tu więc nerwy, które na całej długości, aż do opuszczenia otworu międzykręgowego zajęte są przez kilkanaście a nawet kilkadziesiąt guzków usadowionych wśród nerwu lub też na jego powierzchni. W miarę zbliżania się ku końcowi, guzki te często powiększają się, stanowią krągłe, lub owalne guzy, dochodzące nawet wielkości małego orzecha laskowego.

Rdzeń na przekroju ma w dolnej części szyjnej i w górnej piersiowej zupełnie zatarty rysunek istoty szarej, nie widać tu także kanału środkowego. Natomiast cała część środkowa rdzenia zajęta jest przez wypuklającą się, na przekroju szarawą miękką tkankę, która tworzy owal o największej szerokości 9 mm., i ostro odgranicza się od istoty białej, stanowiącej dla niej jakby pokrywę korową. W miarę obniżania się ku dolnej części rdzenia piersiowego zmniejsza się ilość tej tkanki szarawej a zwiększa istoty białej oraz zaczyna pojawiać się rysunek szarych rogów rdzenia i wogóle prawidłowy rysunek przekroju. W dalszych odcinkach rdzenia nie spotykamy już podobnego obrazu. Opony miękkie rdzenia nie przedstawiają zmian, również nie widzimy ich w zakresie kostnych ścian kanału kręgowego. (Fig. 2.)

Nerwy obwodowe. W obu nerwach kulszowych znaleziono mniej więcej w połowie ich przebiegu po kilka guzków krągłych, białych,

dość ostro odgraniczonych, największe z nich wielkości orzecha laskowego. Guzki te i guzy ukryte są wśród peczków włókien, które stanowią dla nich rodzaj torebki, z której guzy z łatwością dadzą się wyłuszczyć. Na przekroju poprzecznym nie spotykamy niemal odcinka większego nerwu, w którymbyśmy nie zauważyli bodaj drobniutkich białych ognisk, niewątpliwie początków bujania nowotworowego; ogniska te pozostają jednak

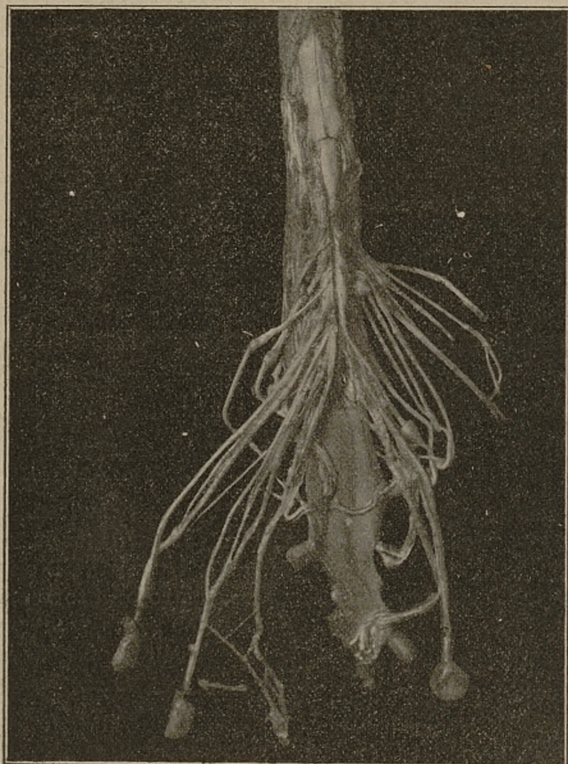


Fig. 2. Rdzeń. Część lędźwiowa i ogon koński rozłożony z licznymi guzami i guzkami.

w bardzo ścisłym związku z pęczkami nerwu. Grubosć całego pnia jednego i drugiego nerwu jest mniej więcej prawidłowa. Prócz tego wycinano nerwy splotów barkowoszyjnych, większe pnie nerwów ramieniowych, nerwy udowe i sploty krzyżowo-biodrowe. W zakresie tych pni znajdowano na poprzecznym przekroju również bardzo drobniutkie białe ogniska; guzów od zewnątrz widocznych nie zauważono na tych nerwach.

Po stronie prawej na szyi znajduje się na wysokości rozgałęzienia tętnicy dogłowowej wspólnej niedaleko przy niej, i na nerwie błęd-

nym guz wydłużony jajowaty, długości 3 cm., szerokości 1,8 cm., na powierzchni gładki, konsystencji miękkiej, szarawo-białej. Guz ten w środku krwawo rozmięka i rozpada się, tworząc wskutek tego rozpadu jamkę wypełnioną treścią krwawą półpłynną. Guz nie zrasta się z otoczeniem i dość ostro jest od niego odgraniczony.

Klatka piersiowa. Tkanka tłuszczowa podskórna miernie rozwinięta, mięśnie blade i wiotkie. Po otwarciu klatki płuca się nieco zapadają i są na ograniczonej przestrzeni przyrośnięte po obu stronach.

Płuca wielkości odpowiedniej, opłucna ich gładka i lśniąca. W górnym płacie płuca lewego tuż przy szczycie i od tyłu znajduje się krągłe ognisko zwapniałe wielkości siemienia. We wszystkich płatach miąższ jest powietrzny i blado różowy, powierzchnia przekroju gładka. Błona śluzowa dróg oddechowych gładka, rozpulchniona i jasnym, ciągnącym się śluzem pokryta.

Dwa gruczoły chłonne kołooskrzelowe zwapniałe, gruczoły kołotchawicowe i szyjne bladoczerwone i miękkie.

Serce wielkości odpowiedniej; osierdzie i wsierdzie gładkie, cienkie i lśniące. Grubość mięśnia odpowiednia, mięsień jędrny.

Jama brzuszna. Ułożenie trzew prawidłowe. Otrzewna wszędzie cienka, gładka i lśniąca.

Śledziona nieco powiększona; na przekroju miąższ jej ciemnowiśniowy, o wyraźnych mieszkach i kruchy.

Wątroba i nerki wielkości odpowiedniej, sine i kruche. Pęcherz i drogi moczowe nie okazują zmian.

Żołądek pojemności odpowiedniej o błonie śluzowej bladej, nieco zgrubiałej i śluzem białawym pokrytej. W części odźwiernikowej znajduje się kilka guzków; wielkość ich waha się między wielkością ziarna siemienia a drobnego groszku, są one krągłe, białe i twarde. Błona śluzowa nad nimi przesuwalna. Guzki odgraniczone są ostro od otoczenia i z łatwością dają się z niego wyłuszczyć, a usadowione są, o ile przy oglądaniu wolnem okiem można zauważyć, w błonie podśluzowej i warstwie mięsnej, wypuklając błonę śluzową do światła żołądka. Otrzewna nad nimi nie przedstawia żadnych zmian. Jelita z wyjątkiem nieznacznego powiększenia mieszków odosobnionych i kępek Payera również nie przedstawiają zmian widocznych. Gruczoły zaotrzewnowe blade, największe dochodzą wielkości małej fasolki.

Macica mała, o ciele w stosunku do szyjki małem.

Nerw współczulny i jego zwoje nie wykazują zmian mikroskopowych.

## GRUCZOŁY O WEWNĘTRZNEM WYDZIELANIU.

Przysadka mózgowa, wagi 0,72 gr. o wymiarach 18 × 13 × 5 mm., spłaszczona i miękka, na przekroju blada i jednostajna. Tarczyca wagi 36,2 gr., odpowiedniej wielkości; na przekroju o budowie prawidłowej, blada. Nadnercza: prawe wagi 4,5 gr., wymiary 43 × 31,5 × 5 mm., lewe 5,2 gr. wymiary 60 × 25 × 6 mm.; kształt ich odpowiedni, powierzchnia jasno-żółta, na przekroju budowa warstwowa prawidłowa, ko-

ra szerokości 1,5 mm., rdzenna około 3 mm. Oba nadnercza są bardzo blade. Jajniki wagi 2,6 gr. i 2,7 gr., małe, na powierzchni zupełnie gładkie, na przekroju rysunek ich prawidłowy; dużo w nich miąższu szaroczerwonego.

Od razu w krótkości przytoczymy wynik badania drobnowidzowego tych narządów. Z góry zaznaczyć musimy, że nie przedstawiały one poważniejszych zmian. Przysadka mózgowa wykazuje jedynie w płacie gruczołowym gdzieniegdzie torbielkowate jamki wśród pasm komórkowych wypełnione treścią kolloidową, a wśród płata nerwowego sporą ilość komórek zawierających barwik. Zresztą w utkaniu przysadki zmian nie można zauważyć.

Gruczoł tarczowy o budowie zupełnie niezmienionej.

Nadnercza mają silnie rozwiniętą istotę rdzenną, w której mimo tego, że sekcję wykonano w 19 godzin po śmierci, jeszcze znajduje się spora ilość istoty chromochłonnej, świadczącej o tem, że istoty tej musiało być dużo: w korze zmian widoczniejszych nie można zauważyć. Silnie rozwinięta rdzenna a także niewątpliwie obfita istota chromochłonna świadczyłaby o pewnem wzmożeniu czynnościowem nadnerczy, a zatem o sympatykotonicznym stanie chorej.

Jajniki zaledwie gdzieniegdzie wykazują miejsca zbliznowaciałe po ciałkach żółtych, zresztą nie okazują bliznowatych pozaciągań; tkanka podścielikowata silnie rozwinięta — obraz zatem, który świadczy, że nie były one w okresie pełnej czynności fizjologicznej.

W trzustce nie znaleziono zmian drobnowidzowych.

Zestawienie zmian znalezionych na sekcji. Sekcja zatem wykazała po wewnętrznej stronie opony twardej liczne płaskie guzki; w korze mózgowej ograniczone guzowate płaskie stwardnienie; rozległy guz częściowo wycięty usadowiony w zagłębieniu móżdżkowo-mostkowem lewem i wciskający się do otworu słuchowego wewnętrznego z zupełnem zajęciem nerwu VII i VIII, a następnie dochodzący wzdłuż kości skalistej podoponowo aż do zatoki jamistej. Następnie guzek wielkości małego orzecha laskowego nerwu VIII i VII strony prawej, liczne guzki nerwu III, V, VI, IX i XI; duży rozpadający się guz nerwu X na szyi po stronie prawej. Bardzo liczne drobne guzki korzonków rdzenia wzdłuż całej jego długości, bardzo liczne guzy i guzki ogona końskiego. W dolnej części szyjnej i górnej piersiowej rdzenia zajęcie środkowe nowotworowe. Guzy nerwów kulszowych i drobne, liczne, białe ogniska, na przekroju poprzecznym we wszystkich prawie nerwów obwodowych. Najwięcej w nerwach kulszowych i większych pniach nerwowych. W żołądku znaleziono pod błoną śluzową kilkanaście guzków drob-

nych, z których największy dochodzi wielkości małego groszku krągłego.

W narządach miąższowych zwyrodnienie miąższowe miernego stopnia.

Narządy płciowe słabo rozwinięte.

## BADANIE DROBNOWIDZOWE.

### SPOSÓB BADANIA.

Guzy nerwów obwodowych, jak również kawałki nerwów makroskopowo niezmienione, nadto różne części rdzenia zostały utrwalone w 10% formalinie, w płynie Müllera, w płynie Flemminga, w 96% alkoholu i w bajcy Weigertowskiej. Z części tych sporządzono skrawki celloidynowe i parafinowe, barwione metodami Fajersztajna-Bielschowsky'ego, Weigerta i Lhermitte'a na glej, Weigerta oryginalną i Weigerta-Pala na włókna rdzenne, Sudanem III i metodą Marchi'ego na tłuszcz, resorcynfuksyną na włókna sprężyste, metodą Nissla (tioniną) i wielobarwnym błękitem metylenu, haemałunem, haemałunem-eozyną i van Giesonem, wreszcie metodą Unny-Pappenheima. Najświeższego materjału do badania dostarczył guz nerwu pośrodkowego (n. medianus), wycięty za życia.

Cały pień mózgowy przeznaczono do krajania w całości celem badania przemieszczenia części tegoż pod wpływem guzów w zaułku bocznym i dla śledzenia za możliwemi zmianami układowemi.

Ponieważ w mózgu i móżdżku nie przypuszczaliśmy obecności zmian ważniejszych, utrwalono je po wycięciu kilkunastu małych kawałków i przechowaniu ich w alkoholu 96%, w formalinie, skąd je przeniesiono po kilku dniach do płynu Müllera. Ponieważ poszczególnych kawałków rezerwowych nie przechowaliśmy we formalinie, nie mogliśmy później już z tych części t. j. mózgu i móżdżka otrzymać skrawków barwionych metodą Fajersztajna-Bielschowsky'ego i swoiście na glej.

### MÓZG.

Kora mózgowa. Architektonika jej jest zupełnie prawidłową. Nieporządku w ułożeniu komórek, braku odgraniczenia poszczególnych warstw, przemieszczenia komórek z jednych warstw w inne nie mogliśmy stwierdzić. Jako jedyny szczegół nieprawidłowy, dotyczący ogólnej struktury kory mózgowej znaleźliśmy pewne zrzedzenie komórek nerwowych, które jednak z całą pewnością można było tylko wykazać w niektórych okolicach. Ten ubytek, zresztą nieznaczny dotyczył zazwyczaj warstwy małych i dużych komórek piramidowych. Same komórki nerwowe zachowują się pod każdym względem prawidłowo.

Charakterystycznym szczegółem dla kory mózgowej jest obecność ognisk złożonych z dużych, nietypowych komórek. Ognis-

ka te są bardzo liczne — wprost nie było skrawka, w którymby nie było co najmniej jednego takiego ogniska, a nie rzadko w małym skrawku znachodziło się ich kilkanaście. Dla większości ognisk wspólną cechą jest mała ilość komórek — kilkanaście do kilkudziesięciu. Często jednak spotyka się ogniska tylko z 2 — 4 komórek złożone, wyjątkowo ogniska zajmujące całe pole widzenia przy małem powiększeniu, używanem dla powierzchownego przeglądu skrawka; wreszcie znachodzi się nierzadko porozrzucane po jednej duże komórki nietypowe. Komórki te mają charakterystyczne jądra i pierwoszcze komórkowe. Jądra przedstawiają całą skalę najróżnorodniejszych odmian: od postaci olbrzymich (te przeważają) dochodzących wielkością do dużych piramid Betza, najdziwaczniejszego kształtu, jak olbrzymich maczug, trapezoidów, rogalków, ciążków gimnastycznych, trójkątnych postaci, do jąder coraz mniejszych dochodzących do postaci okrągłych odpowiadających rozmiarami swymi zwykłym komórkom glejowym. W jądrach tych jest dużo chromatyny, gęsto i równomiernie porozrzucanej, brak skupień jąderkowych, grudki chromatyny są dość duże i wyraziste. Postaci o wyglądzie jąder komórek nerwowych o jądrze pęcherzykowatem, z rzadkiemi i delikatnemi bryłkami chromatyny i ostro odgraniczającem się jąderkiem nie napotyka się z reguły. Jądra opisane są albo bardzo ciemne, nieraz wprost całkowicie czarne i wówczas trudno śledzić za szczegółami budowy, albo są one w całości blade, a wówczas grudki chromatyny są z rzadka porozrzucane, grubsze i bardziej wyraziste, niż w tamtych jądrach. I jedne i drugie jądra mają bardzo często na pewnem miejscu kontur zatarty, jakby urwany w danem miejscu. Dotyczy to częściej jąder bladych, widocznie ulegających zwyrodnieniu. Wreszcie o jednych i drugich jądrach należy dodać, że z reguły napotyka się je w skupieniach bardzo gęstych: w jednej komórce jest ich kilka i to albo wszystkie są bardzo duże, albo koło jednego wielkiego jądra grupuje się w pierścieniu zamkniętym lub częściowym szereg małych, okrągłych lub rogalikowych jąder. Bywają ogniska złożone wyłącznie z ciemnych jąder, w innych są same zwyrodniałe, w innych wreszcie, a nieraz w jednej i tej samej komórce olbrzymiej jedno jądro jest ciemne i dobrze zachowane, inne zwyrodniałe, nieraz ledwie jako cienie jąder się zarysowujące.

O jądrach trzeba nakoniec nadmienić, że najlepiej je można badać na preparatach haematunowych i barwionych G i e s o n e m, natomiast gorzej są one widoczne na preparatach N i s s l a.

Co do pierwoszczy komórkowej, to jest ona niemal zupełnie niewidoczna na skrawkach jądrowemi metodami barwionych za wyjątkiem komórek nietypowych gwieździstych (a s t r o c y t a l n y c h) i widocznie wytwarzających włókienka glejowe, natomiast badać ją należy w preparatach tioninowych. Na preparatach tych pierwoszcze przybiera blado-różowe zabarwienie, takie, jakiego nie mają inne pierwoszcza tkankowe. Dzięki temu szczegółowi, wskutek wyrazistego barwienia się jąder komórek olbrzymich i dzięki temu, że leżą one w zbitych skupieniach, bardzo łatwem jest wyszukiwanie ognisk, nawet przy użyciu małych powiększeń.

Zazwyczaj pierwoszcze komórkowe dużych komórek barwi się blado i jednostajnie, nie zawiera żadnych grudek chromatynowych, nawet w przybliżeniu przypominających tygroid. Granice pierwoszczy są zatarte, przechodzi ona nieznacznie w tkankę podstawową, albo jest ona jakby postrzępiony (a u s g e f r a n s t). Dość często odchodzą od pierwoszczy drobne wypustki pozakręcane, przypominające plasmatyczne wypustki glejowe, stosunkowo rzadziej odchodzą wypustki krótkie, grube, rozsypujące się potem w szereg drobnych, wachlarzowato ułożonych. Czasem gruba kiszkowata wypustka przechodzi przez całe, duże ognisko. Są też wypustki tęgie, które ułożeniem i przebiegiem zupełnie robią wrażenie łącznie z komórką, komórek dużych pająkowatych. Wszystkie wymienione kształty mogą się zdarzyć w jednem i temsamem ognisku. W istocie białej obok takich ognisk napotykaliśmy jeszcze dwa odmienne typy: nagromadzenia małych komórek glejowych, zawierających dość dużo plasmy bladej z drobnemi wypustkami plasmatycznemi, i ogniska złożone z porozrzucanych komórek nawet wobec komórek olbrzymich wyróżniających się monstrualnymi rozmiarami i olbrzymiemi jądrami z pierwoszczą ciemną, jak zwykle się barwiącą, o wrzecionowatym kształcie. Komórki te układały się wzdłuż przebiegu włókien nerwowych, przechodząc końcami wrzeciona w grube i daleko sięgające wypustki.

W kilku ogniskach znajdował się barwik przedstawiający się jako drobne ziarenka brudno zielonawe na skrawkach tioninowych w polach rozmiarami dokładnie odpowiadających kształtom komórek i jąder, których blade kontury przebijają czasami nawet pod barwnikiem. W preparatach przygotowanych za pomocą M a r c h i'ego nie udało się wykazać nigdzie w ogniskach tłuszczu, w szczególności pigment w nich zawarty nie dawał odczynu na tłuszcz. Pigment ten w preparatach barwionych U n n a - P a p p e n h e i m e m przybierał stale pięknie czerwone zabarwienie, dowodzące jego kwasochłonności.

Co do stosunku ognisk do normalnej tkanki okalającej i już przedtem istniejącej, należy nadmienić, że ogniska odgraniczają się dość ostro od otaczającej tkanki. Na granicy można napotkać, i to nie zawsze, co najwyżej kilka nieznacznie zwyrodniałych komórek nerwowych, zresztą, a w szczególnosci ze strony naczyń, brak jakichkolwiek zmian. W samych ogniskach widać często zwyrodniałe komórki nerwowe, z których nieraz zostają tylko okruchy pierwoszczy, łatwe jednak do rozróżnienia z powodu metachromazji. Naczynia w ogniskach samych n i e w y k a z u j ą ani nacieku, ani bujania śródbłonków. Nieraz napotykaliśmy ogniska, z 2—3 jąder atypowych złożone, przylegających ściśle do brzegów ulegającej zwyrodnieniu komórki piramidowej. Odnosiło się wrażenie, że ma się przed sobą ognisko wyszłe z bujania trabantów.

Z dotychczas opisanego obrazu wynikałoby, że ogniska nietypowych komórek nietylko nie produkują komórek nerwowych, lecz komórki istniejące już przed powstaniem ognisk i w ich otoczeniu doprowadzają do zwyrodnienia.

Napotkaliśmy jednak jedno jedyne ognisko ze stosunkami odmien-

nymi. Było to zarazem największe ognisko znalezione, które zasługuje na dokładniejszy opis.

W środku ogniska nie ma pierwocin komórkowych (w skrawku tioninowym z alkoholu), jak jednak można się przekonać na skrawku Giesonowskim z tegoż ogniska, który wyjątkowo dość wyraźnie różniczkowo się zabarwił, zajęty jest środek ogniska przez zbite włókna glejowe, które z tego środka, jak sprychy wirowato skręcone, wychodzą ku obwodowi. Do tych promienisto pasami i pęczkami gęstymi wybiegających odśrodkowo włókien układają się nietypowe komórki ogniska, jak ości w grzebieniu rybim. Bliżej środka położone są to zwykle komórki olbrzymie, których jądra niektóre w porównaniu do innych ognisk wykazują nietylko blady rozpad, lecz i wodniczki. Pierwoszcze komórek wysyła potężne pasemkowane wypustki. Między temi komórkami jest kilka komórek piramidowych ulegających zwyrodnieniu. Na samym obwodzie ogniska, przed granicą normalnej tkanki pojawiają się już mniejsze komórki nietypowe, a między niemi komórki, odróżniające się zabarwieniem metachromatycznem i kształtem jądra od komórek nietypowych, a pod względem tych szczegółów zupełnie upodobniające się do typowych komórek nerwowych kory. Są to przeważnie komórki o średniej wielkości, wrzecionowate, rzadko o piramidowym kształcie, pod każdym względem, a więc co do charakteru tygroidu, jądra z jąderkiem i wypustek wyposażonych w tygroid, identyczne z zupełnie wykształconemi komórkami nerwowemi. Wśród nich znalazły się dwa razy komórki nerwowe o 2 jądrach, szczegół ważny, bo w tem ognisku na kilkaset preparatów przejrzanych z kory jedyny raz napotkany. Często komórki wrzecionowate leżą na sobie tak, jakby wyszły z podziału bezpośredniego, który nastąpił równolegle do osi długości komórek, 2 razy komórki piramidowe przylegają podstawą do siebie, jakby tu znowu podział nastąpił poprzecznie do osi ich długości. Obok tych postaci dojrzałych znachodzą się poronione komórki, albo zbyt małe, albo o pierwoszczy zawierającej wprawdzie metachromatyczny tygroid, ale o jądrze wyglądającem raczej, jak jądro komórek glejowych. Te więc komórki, którebyśmy nazwali nieudałemi, poronionemi komórkami nerwowemi, są niekształtne i o jądrze i pierwoszczy komórkowej bardzo ciemnej. Nietylko z cech morfologicznych komórek nerwowych, znajdujących się na obwodzie ogniska, można wnosić o tem, że wyszły one z bujania nietypowych komórek. Ocena tych stosunków jest ułatwiona dzięki temu, że ognisko zajmuje powierzchowne warstwy kory i brzegiem dochodzi do warstwy molekularnej. Porównując je z komórkami nerwowemi sąsiedniej tkanki, widzi się uderzającą różnicę przedewszystkiem liczbową, lecz i jakościową. Mianowicie na brzegu ogniska tych komórek nerwowych jest stanowczo o wiele więcej, są one innego kształtu, inaczej porozkładane. Nie można tu mówić o zepchnięciu w grupkę komórek nerwowych przedtem już istniejących, bo, pomijając szczegół, że takich komórek nerwowych nie ma w warstwie ziaren i innych sąsiednich normalnych miejscach kory, to, ognisko rosnące odśrodkowo, jak nasze ognisko, musiałoby roz-

suwać raczej komórki tkanki istniejące już przedtem na okół ogniska i skupienie komórek tych zmniejszyć.

O usadowieniu ognisk komórek nietypowych tyle tylko można powiedzieć, że mogą się one znajdować wszędzie, i wszędzie mniej więcej w tej samej ilości, i w istocie białej poszczególnych promieni i w poszczególnych warstwach kory. Stosunkowo najrzadziej znajdują się ogniska w warstwie molekularnej. Spotyka się je we wszystkich częściach powierzchni korowej mózgu. Rzadziej znajdują się one w środku jajowatem (c e n t r u m s e m i o v a l e). Znaleźliśmy je i w rogu Amona, natomiast nie mogliśmy ich wykazać w ścianie komór.

Miejsce stwardniałe znalezione przy sekcji w g y r u s l i n g u a l i s jest zajęte w całości przez tkankę glejową włóknistą z małą ilością jąder, o utkaniu dość zbitem z małemi okami. W tkance tej nie wykazaliśmy ognisk nietypowych. Na dnie tego miejsca, na przejściu do normalnej tkanki znajduje się dopiero ognisko komórek wrzecionowatych cechami morfologicznemi przypominających typowe komórki nerwowe.

O zachowaniu się glei, o ile pozwalają sądzić użyte metody, można powiedzieć z pewnością tyle, że w ogniskach komórek nietypowych, i to zwłaszcza w ogniskach większych, jest skąpa produkcja włókien. Niezależnie od ognisk można stwierdzić bujanie gleju w warstwie brzeżnej kory, znajdującej się pod oponą miękką. Bujanie to powoduje w niektórych miejscach rozszerzenie całej warstwy molekularnej, którą zajmuje dość zbita siatka włókien delikatnych z pomnożonemi jądrami gleju, jakie znajdują się zwykle w tej warstwie. W kilku tylko miejscach w stwardnieniu tem stwierdzić było można wyspy glejozy o odmiennym typie z komórkami pająkowatemi dużemi o daleko idących wypustkach tęgich nieraz otaczających naczynia lub też idących prostopadle do ich ściany.

O p o n a m i ę k k a wszędzie przedstawia się prawidłowo, nie jest zgrubiała, ani naciekła, naczynia jej nie odbiegają od stanu prawidłowego.

N a c z y n i a w mózgu, zarówno w tkance prawidłowej, jak i w ogniskach, na ogół nie wykazują zmian patologicznych. Wyjątek od tego zachowania się stanowi kilka miejsc, obejmujących kilka do kilkanaście naczyń średniego i dość dużego kalibru, które nie wykazują związku z ogniskami nietypowych komórek i znajdują się wśród tkanki mózgowej, zazwyczaj zupełnie pod każdym względem prawidłowej. Ściany tych naczyń są bardzo silnie zgrubiałe, tak, że naczynia wyraźnie stają się makroskopowo widzialnemi, ściana wskutek tego w przebiegu podłużnym naczyń bywa pogarbiona, a ku wewnątrz naczynia światło mniej lub więcej zwężone, często zamknięte. Ściana barwi się jednostajnie, w tonie tkanki łącznej, rzadką lub tylko zatartą wykazuje włóknistość, nie daje odczynu hyalinu, nie jest naciekła, a komórki śródbłonkowe są w zmniejszonej liczbie.

Wreszcie napotkaliśmy dwa miejsca, w których zmiany naczyniowe wysuwały się na pierwszy plan. W jednem miejscu na okrągłej przestrzeni wielkości główki szpilki, znajduje się s i e ć w ł o s o w a t y c h n a c z y ń i prekapilarnych, które gęsto ze sobą się łączą. Ściany tych na-

czyniek utworzone są z włókien tkanko-łącznowych silnie, lecz nie jak hyalina barwiących się i dobrze się odgraniczających. Ta tkanka włóknista wypełnia światło naczyń, wśród których większe częściowo są drożne. Tylko w ścianie większych naczyń stwierdzić można nieznaczne pomnożenie jąder. W okach sieci mieści się prawidłowa tkanka korowa. Całe ognisko od otoczenia ostro jest odgraniczone.

Inne miejsce w korze wygląda na włókniaka, który wychodzi ze ściany błony zewnętrznej naczyń.

Ognisko to jest większe nieco od poprzedniego i zajmuje całą zewnętrzną część kory pod oponą miękką, do której przylega, a za pośrednictwem jednego większego, patologicznie zmienionego naczynia, które wchodzi w oponę miękką, przechodzi w nią pośrednio. Miejsce to zajęte jest przez tkankę łączną w różnych okresach rozwoju, począwszy od tkanki ze zbitemi, lecz wyraźnie się odszczególniającemi włóknami, z jądrami małemi, okrągłemi, do tkanki o jeszcze zbitszem utkaniu z jądrami podługowatemi, cienkiemi; ostatnim okresem wreszcie jest tkanka jednostajnie się barwiąca, bez utkania włóknistego i bez jąder. Bujanie to grupuje się koło naczyń bez wyjątku bardzo silnie zgrubiałych i jednostajnych (homogennych), które w preparatach eozynowych barwią się pięknie czerwonawo, w preparatach Giesona raczej żółtawo. I to ognisko ostro się odgranicza od tkanki nerwowej sąsiedniej, miejsce zaś, w którem się ono znajduje, całkowicie wypełnione jest utkaniem tkanko-łącznowem, pierwociny nerwowe zaś są wyparte.

Okolica komór jest, jak już wspomniano, wolną od ognisk komórek nietypowych. Ze strony warstwy wyściółki komory stwierdza się zwykły obraz ziarninowego zapalenia wyściółki komorowej miernego natężenia.

Sploty naczyniowe trzeciej komory, zresztą prawidłowe, mieszczą w sobie mały guzek o utkaniu nerwiakowem. Splot naczyniowy czwartej komory zamieniony jest w guz wielkości orzecha laskowego, który zauważono dopiero na czołowych (frontalnych) skrawkach serjowych, obejmujących cały rdzeń przedłużony i części przyległe móżdżka. Z powodu grubości tych skrawków można je było studjować tylko przy użyciu słabych powiększeń. Guz ten jest organicznie połączony z dnem czwartej komory. Jego utkanie przechodzi wprost w brzeg wyściółki komorowej, która tutaj stanowi gruby pokład komórek wyściółkowych. Cała masa guza składa się z takichże jąder wyściółkowych, bo pierwoszczy komórkowej na skrawkach Giesonowskich i eozynowych — a takimi tylko z tego guza rozporządzaliśmy — jest nader mało i jest ona ledwie dostrzegalna. Jądra te skupiają się koncentrycznie około złogów wapniowych, bardzo tu licznych, w innych miejscach zaś zamykają one małe światła, jakby komórki śródbłonkowe błony wewnętrznej. Na poprzecznych przekrojach naczyń, różnią się jednak one od śródbłonka naczyń, bo są nieco większe i liczniejsze, często w kilku pokładach; wreszcie istnieją przejścia do gniazd masywnych, jak perły kankroidowe. Gdy gniazda te są większe, pojawia się w nich masa, barwiąca się eozyną, kontury jąder zacierają się, ciemnieją; twory te są przejściem do złogów wapniowych, homogenną

tkanką łączną otoczonych i nie wykazujących żadnego związku z jądrami guza splotu naczyniowego. Dodać wreszcie należy, że tkanki podścieliskowej w guzie prawie się nie dostrzega, że naczyń jest mało, a gdzieniegdzie na powierzchni guza widać rząd zachowanych właściwych komórek splotu.

Trzon mózgowy. Zwoje podstawowe, wzgórki wzrokowe, szypułki, most i rdzeń przedłużony z wyjątkiem guza środkowego w rdzeniu przedłużonym, którego opis podajemy przy rdzeniu, wykazują tylko przemieszczenie, zależne od guzów zaułków bocznych, dalej miejsca martwicze i wybroczyny krwawe, jako następstwa zabiegu operacyjnego. W tych okolicach nie znaleźliśmy ani ognisk nietypowych, ani innych nieprawidłowości. W moście, móżdżku i w rdzeniu przedłużonym, badanych w skrawkach obejmujących całość metodą Weigerta-Pala, nie znaleźliśmy zwyrodnień sznurów.

Móżdżek. Niektóre miejsca kory są dotknięte martwicą i zajęte wybroczynami, co widocznie jest następstwem zabiegu chirurgicznego. Całe duże obszary móżdżka są jednakowoż od takich zmian urazowych wolne; mimo to wszędzie napotyka się skąpy naciek drobnokomórkowy w oponie miękkiej. W miejscach wolnych od zmian urazowych napotyka się w korze bardzo często zwoje, niemal pozbawione komórek Purkinjiego; gdzieindziej są one w normalnej liczbie i o zupełnie prawidłowym wyglądzie. Podwójnych jąder w komórkach Purkinjego nie napotyka się, jak również nieprawidłowości w ułożeniu tych komórek. Zarówno tam, gdzie komórki Purkinjego są zachowane, jak i w miejscach, gdzie ich niema — tu jednak w stopniu o wiele znaczniejszym — stwierdzić można pokaźną ilość małych kańciastych komórek glejowych o ciemnem, małem jądrze i ciemnej pierwoszczy nieraz metachromatycznie się barwiącej z krótkimi plasmatycznymi wypustkami. Te komórki glejowe układają się w linji komórek Purkinjego, okazują tendencję do skupień w gromadki po 5 do 6, wypustki ich, okazujące związek ze ścianą naczyń, układają się przeważnie równolegle do linji zajętej przez warstwę komórek Purkinjego t. j. równolegle do powierzchni kory, na szczycie zaś zwojów układają się i komórki osią swą najdłuższą i ich najdłuższe wypustki promienisto, powodując w tych miejscach wygląd podłużnego prążkowania kory. Często spotykaliśmy cienie komórek Purkinjego, czasem z resztkami jądra martwiczego w środku, okolone pierścieniem łukowato wydłużonych komórek glejowych, układających się jedna za drugą, jak w perłach kankroidowych. Nieraz te komórki pasorzytują wewnątrz cienia. Twory te przypominają do pewnego stopnia neuronofagję komórek zwojów rdzeniowych przez komórki torebkowe (Kapselzellen). W zachowaniu się innych warstw spotyka się także nieprawidłowości; polegają one na wybitnem pomnożeniu gleju plasmatycznego w warstwie ziaren i rdzeniastej. Warstwa ziaren jest stanowczo w ziarna uboższą, w niej też spotkać można komórki glejowe o typie takich, jakie w zwiększonej ilości znajdują się w warstwie komórek Purkinjego i rdzeniastej, a które z tych warstw przechodzą do warstwy ziaren. W preparatach Giesonowskich można stwierdzić rozlaną glejozę tylko w warstwie rdzeniastej. W preparatach Weigert-Pala widać zmniejszenie włókien we wszystkich warstwach równomierne.

RDZEŃ. W rdzeniu znajdujemy następujące nieprawidłowości: bardzo rzadko ogniska nietypowych komórek; zmiana jednego rogu tylnego, polegająca na bujaniu nietypowych komórek, z drugiej strony w innych odcinkach rdzenia na zwykłej glejozie. Z dalszych zmian wyliczyć należy: nerwiaki włókien korzeni przednich w obrębie białej istoty, guzy środkowe, obecność komórek zwojów rdzeniowych w przednich korzeniach, nerwiaki korzeni przednich i tylnych i nerwów rdzeniowych, wreszcie obecność nerwiaków odnawiających (regeneracyjnych) w miejscu przejścia nerwów korzeniowych przez oponę twardą i nerwiaki zwojów rdzeniowych.

Udało nam się tylko 3 razy odnaleźć ogniska nietypowych komórek. Zawsze były one w istocie szarej umiejscowione, raz na przejściu części środkowej (p a r s  i n t e r m e d i a) w róg przedni, raz na jej granicy do rogu tylnego, raz wreszcie w pobliżu kanału środkowego. Były to ogniska małe, bez związku topograficznego z guzami środkowymi, a co do szczegółów histologicznych identyczne z ogniskami komórek nietypowych w korze.

Uderza zmiana, jaką wykazuje jeden róg tylny przez całą niemal długość rdzenia z wyjątkiem górnej części piersiowej i całej szyjnej, gdzie rogi tylne są prawidłowe. W odcinkach, w których jest guz środkowy, lecz i w najbliższych, wyżej i niżej leżących, jest jądro rdzeniowe rogu tylnego aż po szczyt rogu zajęte ogniskami olbrzymich komórek, których jądra niekształtne dochodzą nieraz same wielkości mniejszych komórek ruchowych rogów przednich. Obok nich spotyka się nieraz bardzo dużo wielojądrzastych komórek, które mają jednostajnie, słabo barwiące się pierwoszcze z krótkiemi wypustkami. Komórki ułożone są grupkami w podłuż pęknięć istoty żelatynowej, są identyczne z komórkami nietypowemi kory mózgowej z tą jedną różnicą, że nie wykazują zmian martwiczych jąder. Na preparatach Giesona z miejsc, w których rogi tylne w całej swej masie są zajęte przez duże komórki, nie widać pomnożenia włókien gleju, ani astrocytów. Powyżej i poniżej miejsc, gdzie róg tylny jest zajęty przez bujanie nietypowych komórek, jest on także zmieniony. Gdy na preparatach tioniną barwionych stwierdza się tylko mierne pomnożenie jąder gleju, to na preparatach Giesonowskich widać bardzo zbitą glejozę, która tworzy wysepki, niemal homogenne, a wówczas barwi się tu glej więcej w tonie istoty żelatynowej, aniżeli w tonie gleju. Badając odcinki w różnej wysokości spotyka się często naprzemian miejsca w rogu tylnym jednej i tej samej strony, to zajęte bujaniem komórek nietypowych, a bez jakiegokolwiek pomnożenia gleju włóknistego, to znowu takie, które właśnie wyłącznie są zajęte glejozą, a komórek nietypowych nie wykazują. I jedna i druga sprawa ogranicza się wyłącznie do rogu tylnego. Tylko w miejscach, gdzie zapełniony on jest bujającemi komórkami nietypowemi, widać jako odczyn ze strony sąsiednich sznurów od brzegu rogu po kilka grup bujających młodych plasmatycznych komórek glejowych. Dopiero w dolnych odcinkach lędźwiowych, we wszystkich krzyżowych i ogonowych stwierdza się przejście glejozy z rogu tylnego na trójkątny wycinek podstawą opierający się o obwód rdzenia w sznurze bocznym tej samej strony.

W jednym odcinku znaleźliśmy kilka nerwiaków o zupełnie identycznej budowie z nerwiakami nerwów obwodowych, a znajdowały się one na granicy sznurów bocznych i przednich i wychodziły widocznie z włókien korzeni przednich, i to z ich części śródrdzeniowej opodal brzusznego skraju rogu przedniego. Jako nieczęsty szczegół architektoniczny warto zaznaczyć obecność bogactwa włókien rdzeniastych naokoło wyściółki kanału środkowego, z których wiele dochodzi do powierzchni kanału i niemal przebiega w świetle tegoż. Wreszcie wspomnieć trzeba o szczególe, który ma być, według Biacha i Bauera, własnością mniej rozwiniętych rdzeniów. Wcale często spotyka się w jądrze rdzeniastem i u podstawy rogów tylnych przechodzenie w nie grubych i dość licznych pęków włókien ze sznurów bocznych i tylnych.

Guzy środkowe (centralne) w rdzeniu pacierzowym i przedłużonym są identyczne co do utkania i zachowania się swego wobec tkanki otaczającej. Guz w rdzeniu przedłużonym jest nieco większy, guz w rdzeniu pacierzowym nieco mniejszy od grochu. Pierwszy zajmuje przestrzeń pomiędzy piramidami a jądrami sznurów tylnych i pokrywa kanał środkowy, którego śladów nie można odkryć. Guz w rdzeniu pacierzowym zajmuje wprawdzie między obu spoidłami linję środkową, rozwija się jednak więcej ku jednej stronie, spychając kanał środkowy ku stronie przeciwnej. Kanał środkowy składa się z jednego pokładu komórek wyściółkowych, niebujających, a pod niemi i w najbliższem otoczeniu niema znanych gniazd tychże komórek. Guzy środkowe znachodzą się w pewnem oddaleniu od kanału środkowego, są dokładnie krągłe i przy małem powiększeniu ostro odgraniczają się od otoczenia. Na skrawkach barwionych na osłonki rdzenne można przekonać się, że guzy zawierają zaledwie kilka cienkich zanikających włókien rdzeniastych. Cała masa guzów składa się z grup komórek mniejszych i większych, poprzegradzanych dość skąpemi przegrodami z tkanki podścieliskowej. Komórki po większej części mają jądra nieco większe od jąder wyściółki, są grubsze i krótsze, więcej zbliżone do krótkoowalnych postaci, pierwoszczy komórkowej jest sporo i dobrze ona się barwi. Jądra wykazują różne przejścia od postaci bardziej podłużnych i identycznych z jądrami wyściółkowemi do krótszych a grubszych, wreszcie dość dużych okrągłych i do postaci wielojądrowych, a wyjątkowo olbrzymich i nieregularnych. Kształt komórek jest po większej części przybłonkowy; część komórek jest wieloboczna, prostokątna, zależnie od grubości i wzajemnego ich ułożenia wobec siebie, czasem prostokątne komórki układają się w sznury utworzone z jednego szeregu komórek tuż za sobą leżących. Znaczna część komórek ma kształt wybitnie zbliżony lub identyczny z komórkami wyściółkowemi, postać kubka o lekko zwężonej górnej części przybłonkowej komórki, ku dołowi zgrubienie, w którem się mieści owalne jądro, a podstawa wydłużona jest w krótką nitkowatą wypustkę. Tem się różnią często te komórki od typowych komórek ependymowych, że podstawowa wypustka bywa nieraz gruba i długa, jak i wogóle całe komórki bardzo bywają wydłużone. Komórki te mniej lub więcej zbliżone do wyściółkowych, które co do liczby przeważają

nad innemi, mają dążność do układania się współśrodkowego górną swoją powierzchnią, tworząc w ten sposób gniazda o mniej lub więcej wyraźnem świetle, i naśladując przekroje poprzeczne przewodów gruczołowych. Stosunkowo najmniejsza liczba komórek przedstawia się w postaci tworów wielowypustkowych o kształcie gwieździstym. Komórek nerwowych prócz kilku egzemplarzy zwyrodniałych, widocznie odpowiadających komórkom nerwowym, już przedtem istniejącym, nie napotkaliśmy. Na preparatach na glej barwionych widać bardzo gęsty, drobnowłóknisty glej, najgęściej utkany w postronkach przegradzających większe grupy komórek guza, ze siateczką delikatną, wchodzącą między komórki poszczególnych grup, w których pewna część przedstawia się jako astrocyty z grubemi wypustkami glejowemi. Przytem można stwierdzić glejozę okołonaczyniową, która też ze swej strony przyczynia się do rozbicia guza na poszczególne gniazda komórkowe.

Metodą Fajersztajna. Bielschowsky'ego wykazuje się bogactwo włókien bezrdzennych, których w guzie jest małoco mniej, niż w spoidle przedniem i tylnem. Włókien grubych jest dość mało, barwią się one ciemno, mają czasem chropawy kontur, zgrubienia i przewężenia. W ciągu przebiegu miejscami nie przyjmują barwika, (diskontuirliche Färbbarkeit), czasem kończą się maczugowatemi zgrubieniami. Olbrzymia większość włókien, to włókna bardzo cienkie, dość ciemno się barwiące, mające w przebiegu swym liczne i nierówne zgrubienia. Włókna te czasami wydają gałązki boczne. Przebieg włókien jest kręty, krzyżują się często, a że są dość zbite i badane były na skrawkach mrożonych, więc stosunkowo grubych, trudno było ustalić różne szczegóły morfologiczne, jak również zorjentować się co do pochodzenia, czy z włókien guza przedtem już istniejących, czy z włókien otoczenia jego, wreszcie trudno było wykryć sposób ich pomnożenia się tak znacznego.

Obwód guza przedstawia się przy znaczniejszem powiększeniu jako wąski pasek tkanki, na skrawkach Giesonowskich barwiącej się żywiej czerwono. W rąbku tym widać poszczególne obrzękłe komórki glejowe, nadto jądra gleju inaczej się przedstawiające, niż komórki guza: małe, o skąpej pierwoszczy komórkowej, przeważnie w wypustkach zawartej. Gdzieniegdzie widać drobne gniazda bezładnie ułożonych komórek wyściółkowych. Poza tym pasem przechodzi się nagle do tkanki rdzenia pod każdym względem prawidłowej.

W jednem miejscu znaleźliśmy w korzeniach przednich, tuż przy odejściu ich z rdzenia grupę komórek, częścią ułożonych jeszcze w brzeżku glejowym rdzenia, a częścią wśród tkanki łącznej korzeni, niewątpliwie identycznych z komórkami zwojów rdzeniowych, o takimże kształcie, z barwikiem i mających torebkę z komórkami torebkowemi.

Niema niemal odcinka, w którymby jeden, kilka lub wszystkie korzenie tylne i przednie, nie mieściły nerwiaków, co do szczegółów utkania zupełnie takich samych, jak nerwiaki nerwów obwodowych. Te same nerwiaki stwierdzamy w zwojach rdzeniowych, przyczem w bujaniu nie biorą czynnego udziału komórki nerwowe, wykazując tylko zmiany następowe.

Raz natrafiliśmy na nacisk o bujaniu mięsakowem w miejscu przejścia nerwu korzeniowego przez oponę twardą. Opodal od miejsca zajętego bujaniem nowotworowem, przerywa'ącem ciągłość nerwu, znaleźliśmy w tkance łącznej, osłaniającej nerw i w tkance opony twardej cały szereg warkoczowato w skrętach splatających się cienkich bardzo, rdzeniastych włókien, zupełnie przypominających t. zw. nerwiaki opony miękkiej rdzenia, jakie opisał jeden z nas i Zdzisław Reich w rdzeniu tabetyków.

Zmian świadczących o zwyrodnieniu w rdzeniu ani metodą Marchi'ego ani Weigerta nie mogliśmy wykazać.

Opona twarda. Guzki okazują typowe włókienkowo-komórkowe utkanie. W guzkach najmniejszych, a raczej najwięcej płaskich, posuwając się od otoczenia guzka do jego środka, widzimy większe gromadzenie się z początku warstwowate jąder, odpowiadających kształtem i wyglądem komórkom śródbłonka wyścielającego oponę, prócz nich znajdują się jądra cienkie, ciemniej barwiące się, wydłużone, odpowiadające jądrom tkanki samej opony. Jądra te wraz z włóknami przebiegają do siebie równolegle łukowato, przyczem od czasu do czasu utkanie to poprzerywane jest wąskiemi pasemkami tkanki złożonej z owych cienkich, ciemnych, wydłużonych jąder; pasemka te Giesonem barwią się czerwono, gdzieniegdzie zaś przybierają charakter szklisty. Wśród tego utkania znajdują się nierównomiernie porozmieszczane koncentryczne ciałka krągłe o charakterze szklistym; na około niektórych z nich układają się jądra koncentrycznie, zlewając się stopniowo z masą samego ciałka. Prócz nich znajdują się komórki, widocznie układające się względem siebie cebulasto i barwiące się jeszcze zupełnie dobrze barwikami jądrowymi; w innych od środka jądra zatracają swe zarysy, już nie barwią się, a w miejsce ich pojawiają się ziarenka barwiące się pomarańczowo Sudanem III, jednem słowem delikatny ziarenkowaty rozpad, przechodzący w masę szklistą. Twory te są znanemi ciałkami spotykanemi wśród nowotworów bardzo często opony twardej, szczególnie w t. zw. piaszczakach.

Pierwocin nerwowych tak w najdrobniejszych, jak i większych guzkach nie znaleziono; również nie stwierdzono gleju. Naczyń guzki posiadają niewiele.

Trzeba w końcu zaznaczyć, że tkanka guzków ostro odgranicza się od podstawy, t. j. opony twardej, która w odpowiednich miejscach nie ulega zgrubieniu, ani też wogóle nie przedstawia zmian żadnych. Guzki same, jak widać pod mikroskopem, przybrzeżnie odrywają się od opony, niewywołując w niej żadnych ubytków.

Nerwy obwodowe (I) rdzeniowe. Celem badania drobnowidowego wycinaliśmy guzki najrozmaitszej wielkości, oraz różne miejsca nerwów, które przy oglądaniu okiem w szkła nieuzbrojonem nie przedstawiały żadnych zmian, tak na przekroju poprzecznym, jak i podłużnym.

Z góry zaznaczyć należy, że najwięcej charakterystyczne obrazy otrzymywaliśmy z guzków najmniejszych oraz z nerwów pozornie niezmienionych.

Od ostatnich też zaczniemy opis znalezionych zmian drobnowidowych.

Zasadniczo spotykaliśmy identyczne zmiany w nerwach obwodowych, rdzeniowych i przymózgowych.

Niemal w każdym odcinku badanych nerwów można było zauważyć wśród prawidłowych pęczków włókien nerwowych, włókna, koło których na mniejszej lub większej długości przyszło do pomnożenia jąder Schwanna przybiera przebieg falisty a nadto niejednokrotnie pęcznieje a nawet rozwłóknia się na włókienka. Na przekroju poprzecznym przedstawia się bardzo charakterystyczny obraz, we środku przecięte poprzecznie włókno osiowe a na około niego układają się warstwowo koncentrycznie mniej lub więcej zmienione komórki Schwanna. Zależnie od stopnia wybujania komórek, warstw tych może być nawet kilkanaście. Osłonka myelinowa okazuje albo napęcznienie, nieraz nawet bardzo znaczne, lub też ulega zanikowi, pozostawiając po sobie grudki myeliny, przebiegające wzdłuż włókna.

W innych miejscach owo nagromadzenie komórek Schwanna jest już większe i rozwija się naraz już koło kilku włókien, wskutek czego powstaje ognisko, w którem można wykazać jeszcze wcale dobrze utrzymane włókna osiowe, lub też pęcznienie ich i rozpad osłonki myelinowej. W większych ogniskach spotykamy się już z bujaniem komórek endoneuralnych.

Opisane ogniska przechodzą zazwyczaj w guzki już makroskopowo widoczne. Włókna osiowe wraz z otaczającemi je jądrami w początkowych okresach równolegle jeszcze do siebie przebiegające, w miarę przechodzenia w utkanie guzka zaczynają przybierać dowolny kierunek w przebiegu, najczęściej rozbieżny, skośny, a nawet poprzeczny, stają się też wybitnie falistemi, lub rzadziej tworzą pętle i łuki.

Guzki okazują budowę pasmową; pasma wytworzone z licznych jąder krzyżują się w różnych kierunkach, przypominając utkanie włókniakowe; na poprzecznych przekrojach, pasma te przedstawiają charakterystyczne wspomniane koncentryczne ułożenie jąder w kilka lub kilkanaście warstewek. Szczególnie ładnie to widać na poprzecznych przekrojach większych pni nerwowych, gdzie jeszcze obok zmienionych znajdują się prawidłowe wiązki nerwowe. O ile w guzkach bardzo małych lub początkowych ogniskach owe pasmowe, względnie koncentryczne ułożenie jąder, jest bardzo widoczne i charakterystyczne, to w guzkach większych i dużych już się ono nieraz zaciera, a to szczególnie w obwodowych częściach, ustępując miejsca więcej bezładnemu, bezplanowemu ułożeniu tychże. Podobnie, gdy w guzkach małych widzimy bardzo wyraźnie przechodzenie włókien osiowych w utkanie guzka, to w guzkach większych już z pewną trudnością daje się ono wykazać.

Ponieważ wyżej wspomniane bujanie komórek Schwanna występuje zwykle koło włókien usadowionych bliżej osi podłużnej pęczka, względnie nerwu całego, obwodowe więc włókna, względnie pęczki niezmienione, nie wchodząc w ognisko względnie guzek, otaczają go i tworzą dlań jakby pochewkę, która ostro się odgranicza od utkania nowotworowego.

Jeżeli jednak bujanie dotyczy bardzo cienkiego nerwu (przedewszystkiem rdzeniowego, ogona końskiego), w skład którego wchodzi niewielka

ilość włókien, wówczas wobec zajęcia wszystkich włókien sprawą nowotworową, już nie mamy wspomnianej wyżej pochewki. Im guzek, względnie guz, jest większy, tem wyraźniej odgranicza się zarówno makro, jak i mikroskowo od niezmienionych nowotworowo pęczków włókien nerwowych. Najwidoczniej to występuje na dużych guzach nerwów kulszowych, gdzie guzy te z łatwością palcami możemy wyłuszczyć z pośród pęczków nerwowych, które po wyłuszczeniu ograniczają jamkę o ścianach gładkich.

Ponadto spotykamy w guzkach drobnych a także i większych, głównie w obwodowych częściach, tkankę na pierwszy rzut oka podobną do śluzowej lub glejowej; tkanka ta delikatnie włókienkowo-siateczkowa ma w sobie komórki małe wypustkowate, względnie gwiazdkowate w stosunku do części zbitej utkania bezładnie ułożone. Prócz nich znajdują się w niej jądra zwykle owalne o niedających się wykazać granicach pierwoszczy, przypominające jądra komórek poprzednich. Często robią one wrażenie pozostałości po komórce gwieździstej, której pierwoszcze zlało się z istotą międzykomórkową. Z innych komórek tej tkanki należy wspomnień o bardzo nielicznych komórkach odpowiadających komórkom otoczki pęczków nerwowych lub rzadziej komórce Schwanna. Istota międzykomórkowa, tworząca głównie omawianą tkankę, przedstawia bądź to delikatną siateczkę lub też ziarnistość, wśród której gubią się wypustki komórkowe. W tkance spotykamy nadto bardzo nieliczne włókna osiowe, same lub też niezmienioną napęczniałą osłonką rdzenną i obrazy, spotykane wśród utkania zbitszej części guzków.

Tkankę tę nazwiemy glejowatą.

Szczegółowy rozbiór utkania zarówno początkowych ognisk jak i guzków małych i dużych, wykazuje, że składają się one z licznych komórek, włókienkowej istoty międzykomórkowej, włókien osiowych i naczyń.

Głównym składnikiem pod względem ilościowym są owe wyżej wspomniane komórki bujające wzdłuż włókien osiowych, względnie na przekroju poprzecznym układające się względem włókna dośrodkowo. O ile w ogniskach początkowych jądra te wraz z pierwoszczą odpowiadają zupełnie jądrom, względnie komórkom osłonki Schwanna, to w guzkach większych często różnią się od nich wielkością, kształtem a nieraz i siłą barwienia się. Są one więc niejednokrotnie dwa i trzy razy większe od prawidłowych, kształt mają bądź to wydłużony, jajowaty, bądź też są zbliżone do krągłych wielobocznych, rogalikowatych i gruszkowatych; są jasne, pęcherzykowate, z ładną siateczką chromatyny, inne natomiast w części środkowej lub obwodowej mają jądra miejscami złożone ze zbitej chromatyny, wskutek czego miejsca te przedstawiają się ciemniej, a pod małem powiększeniem przypominają na pierwszy rzut oka wstępne okresy przy dzieleniu się karjokinetycznem komórki. Karjokinezy jednak nigdzie nie mogliśmy zauważyć, mimo przejrzenia wielu guzków i ognisk początkowego bujania. Natomiast spotykaliśmy nierzadko tuż obok siebie ułożone stykające się zazwyczaj dłuższym wymiarem dwa jądra, które należałoby uważać za zjawisko odpowiadające bezpośredniemu

dzieleniu się jąder — zwłaszcza, że znajdowaliśmy je przeważnie w ogniskach początkowych, a szczególnie ładnie występowały w preparatach z płynu Flemminga, barwionych safraniną.

W guzkach spotykamy dalej typowe tkankołącznowe cienkie i ciemniej barwiące się jądra. Nadto tak w guzkach jak i ogniskach, nie mających jeszcze charakteru guzków, znajdują się wcale liczne komórki tuczne, ładnie występujące przy barwieniu wielobarwnym błękitem metylenowym.

Włókienka istoty międzykomórkowej kierunkiem swego przebiegu stosują się do jąder — mają więc przebieg pasmowaty, względnie współśrodkowy. Przy stosowaniu metody Giesona barwią się żółtawo-brązowo, a nie czerwono, jak tkanka łączna, co, jak na to zwrócił uwagę Verocay, ze względu na ich pochodzenie jest rzeczą godną zaznaczenia.

Co się tyczy pochewek pęczków nerwowych (perineurium), to tam, gdzie już przyszło do zajęcia prawie całego pęczka, pochewka ta grubieje i to nieraz bardzo znacznie.

W badaniu drobnowidowem ognisk i guzków zwróciliśmy, rzecz naturalna, szczególniejszą uwagę na zachowanie się pierwocin nerwowych w samych guzkach i ogniskach, a także w ich otoczeniu i w nerwach nieokazujących jeszcze bujania nowotworowego *).

---

*) Nerwy, guzki i kawałeczki większych guzków względnie mrożone skrawki, impregnowaliśmy metodą t. zw. Bielschowsky'ego oryginalną. Metoda ta jednak, aczkolwiek dla włókien nerwowych bardzo dobra, barwi nam często w skrawkach mrożonych na czarno wzgl. ciemnoliliowo także i włókienka tkanki łącznej; dla uniknięcia więc równoczesnego barwienia się tychże włókien poleca Bielschowsky modyfikację polegającą na wprowadzeniu kwasu organicznego. Verocay w pracy swej „Zur Kenntnis der Neurofibrome" Zieglers Beiträge T. 48. 1910. Str. 25, posługuje się w tym celu alkoholem kwasem octowym zakwaszonym, do którego wkłada odnośny materjał przed przeprowadzeniem go przez azotan srebrowy. Lecz i tu modyfikacja, choć daje lepsze wyniki, nie impregnuje zupełnie elektywnie włókien osiowych, wskutek czego czasem z pewną trudnością można wykazywać delikatniejsze włókienka np. neurofibrille. Pick i Bielschowsky w pracy „Über das System der Neurome i t. d. Zeitschrift für die gesamte Neur. u. Psych. T. 6. 1911. Str. 428, polecają do robienia preparatów następującą metodę: kawałeczki nerwów, wzgl. guzków, po utrwaleniu we formolu daje się do zgęszczonego wodnego rozczynu pyridiny na 3 do 4 dni, następnie po dokładnem opłukaniu we wodzie płynącej (dopóki nie zniknie zapach pyridiny) daje się kawałeczki do 4% azotanu srebra na 2 doby, skąd po krótkiem opłukaniu we wodzie przekroplonej do amonjakalnego tlenku srebra (amoniakalisch. Silberoxydbad) na kilkanaście godzin, poczem po wypłukaniu we wodzie przekroplonej daje się skrawki celem redukcji do 20% formolu. W ten sposób przeprowadzone skrawki rozstrzepuje się na szkiełku przedmiotowem, odwadnia alkoholem i wyjaśnia karbol-xylolem. Ponieważ jednak rozstrzepywanie preparatów, aczkolwiek dla pewnych celów nader pouczające, nie daje nam należytego pojęcia o wzajemnym do siebie stosunku składników tkaninowych, lepiej jest, jak przekonaliśmy się, robić skrawki mrożone z kawałeczków w powyższy sposób traktowanych. Również celem uzyskania skrawków bardzo cienkich zatapialiśmy

Zachowanie się włókien osiowych przedstawia nader wielką rozmaitość. Wśród pęczków włókien nerwowych niezmienionych, z łatwością znajdowaliśmy włókna, które na ograniczonej przestrzeni przybierały przebieg falisty, a grubość i kształt poszczególnych ich odcinków odbiegał od wyglądu włókien sąsiednich. W miarę zwiększania się falistości spostrzegaliśmy mnożenie się komórek Schwanna, które też swą osią podłużną stosowały się do kierunku włókna i jego łuków. Wskutek gromadzenia się tych komórek sąsiednie włókna zepchnięte były do boku. Ilość owych falistych włókien zazwyczaj powiększa się w miarę zbliżania się ich do guzka, przytem ogólny kierunek włókien nieprawidłowych zmienia się z równoległego do osi całego nerwu, jak już wspomnieliśmy, na rozbieżny a nawet poprzeczny, a prawidłowa budowa nerwu ulega wogóle znacznemu zatarciu. Włókna osiowe w pobliżu guzka lub większego ogniska, mniej wśród nich samych, okazuje rozwłóknienie na włókienka (neurofibrille), tak że niejednokrotnie spotykamy tu pęczki równolegle do siebie ułożonych włókienek. Inne okazują w swym przebiegu różnego kształtu, wielkości i oddalenia od siebie zgrubienia. We wspomnianych miejscach widzi się nadto wcale często wyraźne objawy rozpadu, jakby popękania włókien i rozrzucenie dość dowolne powstałych ztąd fragmentów; prócz nich jako niewątpliwy produkt rozpadu znajdowaliśmy zziarnienie, pod postacią jaśniej brązowych kulek i grudek różnej wielkości. W miejscach takiego rozpadu włókien osiowych komórki Schwanna okazują dość bezładne rozrzuceniu lub też tworzą szeregi między którymi jakby zachowane jeszcze było miejsce po objętem przez nie włóknie osiowem, którego atoli brak zupełnie. Na samej granicy małych guzków widać liczne włókna, które w osi nerwu wchodzą w sam guzek, poczem w miarę pogłębienia się w tkance guzka zmniejsza się ich liczba, stają się coraz cieńsze, rozszczepiają się na włókienka i w końcu giną wśród jego utkania; nieliczne tylko grubsze i małe lub niezmienione włókna osiowe spostrzega się wśród pełnego utkania guzka. Owo przechodzenie włókien w sam guzek nie dotyczy tych pęczków nerwów, które przechodzą bokiem względem guzka i tworzą dlań niejako torebkę; wyjątkowo tylko można zauważyć wnikanie tych bocznych włókien do guzka. Dość liczne włókna osiowe o dowolnym przebiegu i rozmieszczeniu spotykaliśmy także w tkance glejowatej.

Wśród utkania guzków znajdują się prócz nielicznych włókien

---

kawałeczki w parafinie 1 celloidynie; preparaty te jednak nie dają nam tak ładnych obrazów, jak mrożone.

Ponieważ ostatnia metoda wymaga dłuższego czasu, można przeto całą rzecz skrócić przez przeprowadzenie nie kawałeczków, lecz skrawków mrożonych. Metoda ostatnia daje nader piękne, czyste i wyraźne pod każdym względem obrazy. Włókna osiowe a także najdelikatniejsze włókienka impregnują się czarno, włókna tkanki łącznej i inne żółtawo-brązowo, jądro nieco ciemniej żółtawo-brązowo. Nie mamy tu żadnych strątów, których nie zawsze da się uniknąć przy oryginalnej metodzie Bielschowsky'ego.

o wcale dowolnej grubości, kształtu i przebiegu nader delikatne włókienka różnej długości i przebiegu i wzajemnem do siebie ułożeniu. Jedne z nich tworzą widełkowate rozgałęzienia, przyczem w miejscu rozwidlenia zwykle znajduje się zgrubienie, inne mają kształt łukowaty, końcami łączą się z włókienkami najbliższemi, wytwarzając nawet oczka dużej siatki, inne znowu pod kątem ostrym odchodzą od grubych włókien osiowych. Podobne włókienka znajdujemy również w ogniskach, gdzie niejednokrotnie widać, jak włókienko z jednego włókna pod kątem prostym przechodzi do włókna drugiego; czasem od jednego włókna odszczepiają się dwa lub trzy włókienka, gubiąc się końcami wśród utkania obficie komórkowego. Podnieść należy, że włókna te w porównaniu z włókienkami zwłaszcza pęczniejącemi ciemno się impregnują azotanem srebra.

W pobliżu guzków lub ogniska a także wśród nich samych spotykamy się z charakterystycznym spiralnym przebiegiem włókien cienkich względem włókna pierwotnego, prawidłowego lub mało zmienionego, które stanowi rodzaj osi; koło osi takiej może nawet 2 i 3 włókna się okręcać, wytwarzając na pierwszy rzut oka rodzaj splotów. W końcu trzeba wspomnieć o bardzo charakterystycznych tworach znajdywanych w badanych nerwach, w bardzo wielu i to dowolnych miejscach. Mamy tu na myśli najrozmaitsze kształty i zachowanie się w ł ó k i e n p ę c z n i e j ą c y c h. Najprostsze, to jednostajne znaczniejsze napęcznienie jasno lub ciemnobrązowe włókna o zupełnie jednostajnym wyglądzie, lub kryjące w sobie 2, 3 lub więcej delikatnych cieniutkich czarnych, równolegle do siebie ułożonych włókienek. Więcej interesujące są postacie pałkowate i maczugowate. Są to również napęczniałe, brązowe zwykle jednostajne włókna, które wśród ogniska nowotworowego lub wśród włókien względnie jeszcze prawidłowych kończą się kulistemi lub stożkowatemi wybitnemi zgrubieniami; te twory już zwykle nie zawierają w sobie włókienek. Do rzędu tych postaci niejako dalej posuniętych należy zaliczyć wprost kuliste, częściej owalne, nawet o bardzo dużych rozmiarach jednostajne twory, jasno i żółto brązowo się barwiące. Są one różnej wielkości, największy z nich zauważony w guzie nerwu kulszowego miał szerokość 61 $\mu$, podczas gdy włókno osiowe niezmienione w nerwie tym miało 8 $\mu$. W nawet największych owych tworach można wykazać, że są one napęcznieniem włókna mniej lub więcej zmienionego, które w twór taki przechodzi.

Bardzo charakterystycznemi są napęczniałe w ł ó k n a r o z w i d l a j ą c e s i ę dichotomicznie, przyczem każda z gałęzi kończy się kulistem lub maczugowatem zgrubieniem. Od owych gałęzi odchodzą nowe, zwykle krótkie, jakby na szypułce usadowione zgrubienia, kończące się również mniejszemi kulistemi zgrubieniami. Wśród przebiegu włókno takie oddaje nadto krótkie włókienka, które kończą się łopatkowatemi rozszerzeniami; w niektórych miejscach owych odgałęzień jest nawet dużo. Wśród samego pnia (włókna napęczniałego) biegną delikatne czarne włókienka, które wciskają się do owych bocznych pałeczkowatych lub pałkowatych odgałęzień. Włókienka te wychodzą niejednokrotnie z kulistego tworu, tworząc jakby pędzelkowate rozgałęzienie lub też, okręcając się koło niego

w licznych pierścieniach. Wszystkie te włókienka impregnują się silnie czarno w porównaniu do brązowych tworów napęczniałych.

Co się tyczy zachowania się osłonki rdzennej, to w zakresie włókien osiowych, okazuje ona również zjawiska pewnego napęcznienia lub zaniku a nawet rozpadu, wyrazem którego są grudki myeliny rozrzucone wśród ognisk lub nerwu. W samych guzkach koło większych włókien są jeszcze gdzieniegdzie resztki myeliny. Delikatne włókienka są bezrdzenne.

W końcu należy zauważyć, że im większy guzek, tem mniej w nim włókien osiowych, względnie włókienek.

Komórek nerwowych zwojowych, wchodzących w skład utkania czy to ognisk początkowych, czy też już wytworzonych guzków nie znajdowaliśmy w innych nerwach obwodowych i rdzennych. W niektórych tylko guzkach ogona końskiego na granicy guzka i pęczków włókien prawidłowych znajdowaliśmy gniazda typowych komórek zwojowych po większej części tłuszczowo zwyrodniałych, które jednak uważamy za zbłąkane i wpryśnięte w przebieg nerwu cząstki zwojów międzykręgowych; ze względu na ich usadowienie w stosunku do guzka nie można ich uważać za część składową tegoż.

W badaniu zwróciliśmy naturalnie uwagę na glejowatą tkankę, którą też ze względu na podobieństwo do gleju odpowiednio badaliśmy. Metoda Lhermitte'a i Weigerta dały wynik ujemny. W guzkach nie znaleźliśmy włókien sprężystych.

Wśród guzków spotykamy się ze skąpą ilością naczyń, w znacznej części włosowatych, wyścielonych dobrze utrzymanym źródłobłonkiem; w obwodzie guzków naczynia te są zwykle większe, niejednokrotnie o świetle porozszerzanem, szczególnie wówczas, gdy znajdują się na granicy bujania nowotworowego.

Dok. nast.

# STRESZCZENIA.

## ARCH. F. PSYCH. und NERVENKR. t. 48 zes. 2-i 1911.

G. ANTON. Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im Vierten Gehirnventrikel.

Autor podaje 4 przypadki guzów IV-ej komory. Objawy, spostrzegane przez autora w nowotworach 4 komory, potwierdzają na ogół te same dane rozpoznawcze, które Bruns ustalił dla bąblowca 4 komory. Znamienne są: zmienność ciężkich zaburzeń mózgowych, jak bóle głowy, wymioty, zawrót, zaburzenia tętna i oddychania, z okresami, w których chorzy czują się względnie dobrze; bezład móżdżkowy, lekkie drżenie gałek ocznych i nagła śmierć. Przebieg w nowotworach 4 kom. łącznie z bąblowcem z początku bywa ledwie dostrzegalny, z chwilą wystąpienia wyraźnych objawów, postęp choroby jest najczęściej szybki. Nagła, niekiedy udarowa, śmierć jest zejściem częstem. Leczenie farmaceutyczne jest bezsilne. Autora zajmuje przedewszystkiem sprawa leczenia operacyjnego. Niebezpieczeństwo nagłego obniżenia wzmożonego ciśnienia w 4 kom. można, zdaniem autora, usunąć przed właściwym chirurgicznym zabiegiem, stąd otwarcie okolicy móżdżku stałoby się mniej niebezpieczne, niż dotychczas.

Ciśnienie na narządy w tylnej jamie czaszkowej można oswobodzić przez nakłucie komór mózgowych lub spoidła. Przy zajęciu 4 komory następuje szczególne rozszerzenie 3-ej komory, której opróżnienie może być również załatwione przez nakłucie spoidła. Dla doświadczonego chirurga, zdaniem autora, dziś staje się możliwym dostęp do 4 komory od strony robaka móżdżku. Nietylko 4 przypadki autora ale i liczne z piśmiennictwa wskazują, że guzy 4 komory z podstawą dołu równoległobocznego nie mają żadnego, albo tylko luźny związek, że więc mogą być wyłuszczone. Najczęściej te nowotwory wychodzą ze szczytu 4 kom. i rosną w kierunku móżdżku, a nie mostu i rdzenia przedłużonego.

Autor zwraca jeszcze uwagę na znaczenie zdjęć Röntgena. Przed nakłóciem móżdżku zaleca zdjęcie w profilu, które uwidocznia położenie zatoki poprzecznej i grzebienia. W przypadkach zaniku móżdżku lub braku wrodzonym, obraz Röntgena daje cen-

ne wskazówki, wykazując w tych przypadkach rozrost wyrównawczy kości w tylnych jamach czaszkowych.

E. MEYER. Die Puerperalpsychosen.

Autor pod mianem psychoz połogowych obejmuje psychozy w związku z ciążą, porodem i okresem karmienia. W ostatnich 10 latach częstość tych psychoz zmniejszyła się, prawdopodobnie dzięki ulepszonej hygienie położnictwa. Autor na ogólną liczbę umysłowo chorych kobiet otrzymał 5,26% psychoz połogowych. Z poszczególnych grup najczęstsze są właściwe połogowe, następnie psychozy okresu karmienia, a w końcu ciąży.

Z zaburzeń psychicznych w ciąży najczęstsze są stany przygnębienia na gruncie psychopatycznym. Czynnikiem naruszającym równowagę psychiczną jest tutaj nie tyle zmieniona w ciąży przemiana materji, ile czynnik psychiczny, świadomość ciąży. Odgraniczenie tych stanów od zadumy polega przedewszystkiem na stwierdzeniu zespołu idei, który się wiąże z ciążą i panuje nad obrazem, podczas kiedy w zadumie prawdziwej treść wyobrażeń może nie być związana z ciążą. W stanach przygnębienia psychopatycznego brak idei samoobwiniania, brak istotnego zahamowania, obraz nie jest tak jednolity, jak w zadumie. Autor dlatego zwraca szczególną uwagę na te stany, gdyż te postaci zaburzeń psychicznych mogą upoważniać do wykonania poronienia. W psychozie maniakalno-depresyjnej i otępieniu wczesnem poronienie jest przeciwwskazane. Przerwanie ciąży jest tylko wtedy wskazane, kiedy ciąża zawiera niebezpieczeństwo, które inaczej nie może być usunięte (przedewszystkiem w drgawkach porodowych, pląsawicy, potem w przygnębieniu psychopatycznem).

Właściwe psychozy w ciąży są nieliczne i niczem się nie różnią od takich samych postaci spotykanych niezależnie od ciąży.

Wśród psychoz połogowych w ścisłem znaczeniu ważniejsze grupy są: ostre pomieszanie z omamami (amentia), otępienie wczesne i psychoza maniakalno-depresyjna. Autor zatrzymuje się dłużej nad ostrem pomieszaniem z omamami, które znamionują: niejasność podobna do marzenia sennego, bardzo zmienne omamy i urojenia, podniecenie, niepokój i mogą się spotykać objawy katatoniczne. Zamroczenie świadomości w ostrem pomieszaniu jest głębsze, niż w otępieniu wczesnem. Za ostrem pomieszaniem przemawia bredzenie, czytanie urywkami, szukanie, obecność objawów podrażnienia mózgowego. Rokowanie w tem cierpieniu stale pomyślne. W otępieniu wczesnem i psychozach afekcyjnych nie przedstawiało ono różnicy z rokowaniem w tych samych cierpieniach poza okresem porodowym.

Psychozy w okresie karmienia co do przebiegu, zejścia nie różnią się od tego, co wogóle wiadomo o tych cierpieniach. Przeważającą ilość przypadków stanowiło otępienie wczesne.

Autor dochodzi do wniosku, że swoiste połogowe

psychozy nie istnieją; spotykają się tu postacie chorobowe znane i przy innej etjologji. Czynność porodowa ma tylko pośrednie znaczenie: osłabiając układ nerwowy, stwarza pomyślny grunt, jest więc czynnikiem wyzwalającym utajone usposobienie do chorób umysłowych.

M. JOLLY. Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen.

Materjał autora składa się z 79 przypadków, o których zebrał autor i dane co do późniejszego losu. Podobnie, jak inni autorzy, dzieli on psychozy połogowe na trzy grupy: psychozy ciąży (11%), psychozy połogowe (70%) i psychozy okresu karmienia (19%).

Ważniejsze dane statystyczne i kliniczne autora są następujące. Odsetka dziedziczności w psychozach połogowych nie różni się od przeciętnej w chorobach umysłowych wogóle. Wiek najczęściej się spotykał od 25—35 l. Stosunkowo mało było pierwiastek, rzadko się spotykały niezamężne. Najczęstszą postacią chorobową w przypadkach autora było ostre pomieszanie z omamami (amentia), mniej obłąkania maniakalno-depresyjnego, najmniej katatonji. Katatonie dały zupełnie niepomyślne rokowanie. Wyzdrowień wogóle było 46%. Ponownych zachorowań w 1/5 przypadków przeciętnie po 3 l. 8 mies. Przerwa dłuższa niż 8 lat była spostrzegana w jednym przypadku, autor sądzi, że dla katamnez okres czasu 10-letni od wyjścia ze szpitala jest wystarczający. Wrodzona głupowatość, początek zachorowania przewlekły, uprzednia choroba umysłowa w wieku młodzieńczym wpływa, zdaniem autora, na rokowanie niepomyślne. Zakażenie i wyczerpanie dają rokowanie pomyślne. Trwanie psychozy było dłuższe u obarczonych dziedzicznie, po 30 roku, przy przewlekłym początku i w pomieszaniu ostrem z objawami katatonicznymi. Krótsze trwanie w psychozach powstałych w pierwszych 2 tyg. po porodzie i przy zakażeniu. Interesujące są dane zebrane przez autora o dzieciach tych kobiet: 20 zmarło w niemowlęctwie, 27 żyje zupełnie zdrowych, 3-je jest upośledzonych.

L. M. PUSSEP. Ueber die Behandlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol in den Nervenstamm.

Autor podaje wyniki wstrzykiwań wyskoku, które stosował w 36 przypadkach nerwobólu nerwu trójdzielnego z dobrym skutkiem. Do zastrzykiwań używał 1% roztworu stowainy w 85% wyskoku z dodaniem nalewki jodowej (10 krop. na 100 C cm.). Ilość zastrzykniętego wyskoku wynosiła 1—2 c cm., rzadko 3 c cm. Autor stosuje wstrzykiwania powierzchowne, obwodowe do pni nerwowych, które już wyszły z jamy czaszkowej t. j. do podstawy czaszki. Powikłań ciężkich ani uszkodzeń naczyń autor nie spostrzegał. Duża odsetka wyzdrowień i, przy odpowiedniej tech-

nice, bezpieczeństwo zabiegu zalecają wstrzykiwania wyskoku w przypadkach neuralgji, gdzie inne metody leczenia pozostały bez skutku. Zmiana wywołana przez wyskok w pniu nerwowym, „chemiczne przecięcie", może zastąpić zabieg krwawy. Autor próbował wstrzykiwań wyskoku z dobrym wynikiem w nerwobólu międzyżebrowym i w nieruchomości kręgosłupa (choroba Bechterewa), gdzie nieruchomość była zależna od bólów korzeni. Szczegóły metody wstrzykiwań należy poznać w oryginale.

St. Suszczyńska.

## NEUROLOG. CENTRALBLATT 1911 N-r 23—24. 1912 N-r 1.

1911. N-r 23. O. SCHNEIDER. Atlasfraktur, Armlähmung, Heilung.

Autor opisuje przypadek złamania pierwszego kręgu, w którym po 18 tygodniach kuracji (wyciąg Glissona, masaż, elektryzacja) nastąpiło prawie zupełne wyzdrowienie. Autor przytacza odpowiednią kazuistykę.

ZIPPERLING. Lues cerebri und Trauma.

Autor podaje ciekawy przyczynek do stosunku pomiędzy urazem w głowę u osób, które przechodziły kiłę a występowaniem kiły mózgowej. Osobnik, który przechodził przed 3 czy 4-ma laty kiłę, doznał urazu w głowę. Bezpośrednio po urazie— był nieprzytomny; po 8 dniach pobytu w szpitalu wypisał się jako prawie zupełnie zdrowy, jednak od czasu do czasu doznawał zawrotów głowy i zdradzał osłabienie pamięci, które w lekkim stopniu miało miejsce jeszcze przed urazem. Badanie ze strony układu nerwowego żadnych zmian nie wykazało. Odczyn Wassermana z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego dał wynik dodatni, zarówno jak i odczyn Nonnego-Apelta w płynie, ilość komórek w 1 $mm^3$ płynu = 130, ciśnienie płynu wynosiło 315 mm. Po leczeniu swoistem mieszanem nastąpiło polepszenie stanu ogólnego, ilość komórek spadła do 43 w 1 $mm^3$ płynu, Wasserman — ujemny, Nonne-Apelt — pozostał dodatni. Autor podnosi, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach urazów głowy z kiłą w wywiadach jest niezmiernie ważne, ponieważ sam uraz może dać takie objawy, jak bóle i zawroty głowy, osłabienie pamięci i nawet podniesienie ciśnienia płynu, i tylko pleocytoza i reakcja globulinowa wskażą cierpienie kiłowe, ponieważ zarówno pierwsza jak i druga prawie zawsze występują w kile mózgu, a nigdy się nie zdarzają, jako skutek urazu.

Na podstawie tego przypadku, a także i przypadków innych autorów, Zipperling przychodzi do wniosku, że przy obecności

już rozwiniętej kiły mózgowej uraz może spowodować pogorszenie się cierpienia; czy jednak uraz może spowodować wybuch kiły mózgowej u osobników, którzy niegdyś przechodzili przymiot, na to, zdaniem autora, danych ścisłych jak dotąd, nie mamy.

N-r 24. O. BERKHAN. Zur Behandlung des krankhaften Errötens

Autor opisuje 3 przypadki natrętnego rumienienia się. W 2-ch przypadkach otrzymano znaczne polepszenie po zastosowaniu hypnozy, a w jednym cierpienie to ustępowało na przeciąg 3-ch dni po przystawieniu pijawek do wyrostków sutkowych.

HEYM. Zur Entstehung der Bewusstseinsstörungen.

Z niezmiernie ciekawego artykułu Heym'a podajemy jedynie myśli przewodnie autora. Heym uważa, że świadomość jest wytworem nieprzerwalnej i wspólnej pracy kory mózgowej i wzgórków wzrokowych; wobec tego, jeśli występują jakieś zmiany w czynnościach jednej albo drugiej z tych części mózgu, to, jako skutek tych zmian, mają miejsce zaburzenia w świadomości. Na czynności wzgórków wzrokowych wywiera wpływ płyn mózgowo-rdzeniowy, który w warunkach normalnych działa na nie pobudzająco. Przy zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym wskutek warunków fizjologicznych albo patologicznych występują zmiany w czynności wzgórków wzrokowych, mające swe źródło w częściowem albo całkowitem porażeniu komórek zwojowych wzgórków. W przypadkach porażenia wzgórków wzrokowych występuje utrata świadomości, ponieważ świadomość jest produktem czynności skojarzonej kory i wzgórków wzrokowych; sama kora jest w stanie, nawet w przypadku porażenia wzgórków wzrokowych, wykonywać czynności ruchowe, jednak czynności te zostają wykonywane bez udziału świadomości. Ten ostatni wypadek zachodzi właśnie u epileptyków podczas stanów zamroczeń, gdy chory wykonywuje bardzo skomplikowane czynności bez udziału świadomości; podobnież — sen normalny ma swe źródło w upośledzeniu, ewentualnie zahamowaniu, czynności wzgórków wzrokowych; kora w stosunku do snu nie odgrywa żadnej roli — autor przytacza jako przykład psa Goltza, któremu usunięta była prawie cała kora, jednak pies ten pomimo to spał normalnie.

1912. N-r 1. W. EBSTEIN. Die Weiberscheu als Krankheitszustand.

Autor opisuje chorego, u którego występowały napady wstrętu do kobiet; pierwszy napad miał miejsce w 39 r. życia chorego; stan ten jednak ustąpił po zastosowaniu kuracji wodoleczniczej i spokojnym trybie życia. W 57 r. życia ponownie

wystąpił nawrót choroby, lecz pod wpływem leczenia bromem chory powrócił do zdrowia. Obecnie chory liczy lat 70, i od lat 7-iu, przebywa w zupełnem udosobnieniu, ponieważ każde zetknięcie się z kobietą przyprawia go o ciężki napad choroby. Gdy chory zobaczy tylko kobietę, albo usłyszy jej głos, dostaje ciężkiego napadu lęku, przygnębienia, występują zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, nie znosi w tym stanie głośnej rozmowy, światła, nie jest w stanie pracować. O ile jednak przez czas dłuższy pozostaje w odosobnieniu, wtedy powraca do równowagi, fizycznie czuje się zupełnie dobrze, dużo pracuje umysłowo, chętnie obcuje z przyjaciółmi płci męskiej.

Chory zupełnie dobrze zdaje sobie sprawę ze swego stanu zdrowia i uważa, że są to zaburzenia ze strony uczuć (Empfindens) a nie woli (Willens). Przed kilkunastu laty chory napisał szczegółową historję swojej choroby.

Jest rzeczą ciekawą, że chory w przerwach pomiędzy napadami tej choroby ożenił się 2 razy; z ostatnią żoną chory podczas stanu chorobowego komunikował się tylko listownie.

Autor nie podaje, czy była przeprowadzona psychoanaliza danego przypadku, która może by mogła wyjaśnić do pewnego stopnia przyczynę i istotę powstania tego obrazu chorobowego.

M. NONNE. Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillerstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis.

Przeważna liczba badaczy jest zdania, że brak odruchu źrenic na światło występuje tylko w cierpieniach kiłowych albo parakiłowych układu nerwowego. Erb nawet przypuszcza, że jeśli zwrotna nieruchomość źrenic na światło występuje jako objaw jedyny, świadczy to o tem, że kiła właśnie zaczyna zaatakowywać układ nerwowy. Rumke jednak wypowiada przypuszczenie, że teoretycznie można sobie wyobrazić, że brak oddziaływania źrenic na światło może występować u nałogowych pijaków nie dotkiętych kiłą, jednak, jak dotąd, nie opisano ani jednego zupełnie pewnego podobnego przypadku.

Autor między r. 1905 — 1907 spostrzegał 18 przypadków przewlekłego ciężkiego alkoholizmu (na 1460 przypadków, które autor miał w leczeniu swojem w szpitalu w Eppendorf), w których występowała zwrotna nieruchomość źrenic na światło, na tle jedynie, zdaniem autora, zatrucia przewlekłego alkoholem.

W r. 1911 autor obserwował jeszcze 3 podobne przypadki, z których u jednego dokonano sekcji. Przypadek ten dotyczy nałogowego pijaka, u którego jako jedyny objaw somatyczny występowała właśnie zwrotna nieruchomość źrenic. Odczyn Wassermana wypadł ujemnie, podobnież jak i odczyn Nonnego; zwiększenia się ilości komórek w płynie również nie stwierdzo-

no. Na sekcji znaleziono tylko zapalenie mięśnia sercowego; w rdzeniu przy badaniu makro i mikroskopowem nie stwierdzono żadnych zmian, przemawiających za podkładem kiłowym cierpienia (brak zmian w rdzeniu w danym przypadku dowodziłby, że przypuszczenie Wolffa i Gauppa co do powstawania zwrotnej nieruchomości źrenic na tle zmian w tylnych słupach nie jest słusznem), podobnież badanie niestety tylko makroskopowe mózgu nie wykryło jakichś zmian natury kiłowej lub parakiłowej. Wkrótce potem autor spostrzegał zupełnie podobny przypadek zwrotnej nieruchomości źrenic na światło u alkoholika, jako jedyny objaw somatyczny, wszystkie reakcje biologiczne i serologiczne pozwalały wyłączyć kiłę.

Że brak oddziaływania źrenic na światło na tle przewlekłego zatrucia alkoholem, może ustępować, dowodzi 3-ci przypadek autora, dotyczący nałogowego pijaka z objawami obłędu opilczego, u którego stwierdzono nieruchomość źrenic na światło jako jedyny objawsomatyczny; w 2 tygodnie zaś po ustaniu obłędu oddziaływanie źrenic prawie wróciło do normy.

Autor na podstawie swoich spostrzeżeń przychodzi do wniosku, że niekiedy, co prawda bardzo rzadko, u alkoholików, nie dotkniętych kiłą, może występować zwrotna nieruchomość źrenic na światło, jako skutek przewlekłego zatrucia alkoholem.

S. CANESTRINI. Ueber Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Tabes.

Autor przytacza wyniki spostrzeżeń nad 22 przypadkami wiądu rdzenia, leczonymi wstrzykiwaniami wewnątrzżylnemi salwarsanu. Po wstrzyknięciu występowało prawie zawsze zmniejszenie się liczby czerwonych ciałek krwi (w jednym przypadku w 3-cim dniu powstrzyknięciu było 1800 tysięcy erytrocytów w 1 $mm^3$), zwiększenie zaś liczby ciałek białych; w płynie mózgowo-rdzeniowym spostrzegał autor znaczne, bo w dwójnasób, zmniejszenie się liczby limfocytów. Procent białka w płynie mózgowo-rdzeniowym po wstrzyknięciu spadał prawie do ilości normalnej, bo aż do 0,03%. Prócz podmiotowej poprawy spostrzegał autor po wstrzyknięciu w kilku przypadkach zjawienie się odruchów, których przed wstrzyknięciem wywołać się nie udawało, i ustąpienie wybitnych poprzednio zaburzeń czucia.

W okresie znacznego podniesienia ciepłoty ciała, które występowało po wstrzyknięciu salwarsanu, niektórzy chorzy doznawali dotkliwych bólów w tych częściach układu nerwowego, gdzie najsilniej była rozwinięta sprawa chorobowa. Tabetycy, u których dotknięty był przedewszystkiem rdzeń lędźwiowy, skarżyli się na bóle w krzyżu i w nogach; w kile mózgowej przedewszystkiem dolegały bóle głowy. W przeważnej liczbie przypadków po wstrzyknięciu występował na wargach liszaj (herpes labialis).

Naogół autor uważa za wskazane stosowanie salwarsanu w okresach początkowych wiądu rdzenia.

HÖSSLICH. Tabes dorsalis im späteren Alter auf der Basis hereditärer Lues.

Autor opisuje zupełnie typowy przypadek wiądu rdzenia, stwierdzony sekcyjnie u kobiety l. 58, która pod względem płciowym była virgo intacta. Ojciec chorej zmarł na porażenie postępujące, u matki przed urodzeniem obecnej chorej były 3 poronienia. Wiąd rdzenia dał pierwsze objawy u chorej w 52 r. życia.

W. Grzywo Dąbrowski.

## MÜNCH. MED. WOCH. 1912.

N-r 1. HANS WILLIGE und F. LANDSBERGEN. Histologische Diagnose diffuser Hirnerkrankungen durch Hirnpunktion.

Stosowane dotychczas nakłócie mózgu w celach leczniczych zostało zastosowane przez autorów do celów rozpoznawczych. A priori można obawiać się, że otrzymane tą drogą cząsteczki mózgu zbyt będą małe dla badań histologicznych rozlanych cierpień mózgu. Co do techniki nakłócia autorzy trzymali się na klinice prof. Anton'a ściśle wskazówek Pfeifer'a, mianowicie za pomocą elektromotoru świderkiem stalowym przewiercano skórę i kość czołową aż do opony twardej, następnie wkładano w otwór platynowoirydiową kaniulę, którą przebijano oponę, następnie wyjmowano sztylet i wkładano w kaniulę Luerowską szpryckę, następnie stopniowo wtłaczając kaniulę na głębokość 2 — 3 ctm. po za oponę, jednocześnie wciągano w szprycę. Tym sposobem otrzymana zawartość podlegała histologicznemu badaniu. Do tego zabiegu wybierano czoło ze względu na to, że w tem miejscu nakłócie mózgu jest najmniej niebezpieczne i że w części czołowej mózgu zmiany charakterystyczne dla porażenia postępującego najwcześniej i najlepiej są wyrażone. Autorzy podają opis dwóch przypadków klinicznych, w których zastosowano powyższy zabieg. W jednym z nich rozpoznanie wahało się między poczynającem się porażeniem postępującem a nowotworem części czołowej mózgu. Zawartość, otrzymana za pomocą nakłócia, wykazała zmiany, charakterystyczne dla porażenia postępującego. Przebieg choroby, a wreszcie badanie pośmiertne w zupełności potwierdziły rozpoznanie. W drugim jeszcze ciekawszym przypadku wiele objawów przemawiało za rozpoznaniem porażenia postępującego, zawartość zaś z przekłócia mózgowego nie wykryła zmian charakterystycznych dla porażenia postępującego, lecz wykazała głębokie zmiany w komórkach zwojowych. Badanie pośmiertne wykazało nowotwór na podstawie mózgu. Nie-

zawodnie badanie za pomocą nakłócia mózgowego w wielu spornych przypadkach cierpień mózgowych może być nam bardzo pomocnem.

N-r 2. Prof. GUDDEN. Adalin, ein neues Beruhigungs — und Einschläferungsmittel.

Autor, opierając się na spostrzeganiu przeszło 100 przypadków bezsenności różnorodnego pochodzenia (neurasthenia, hysteria, arteriosclerosis, wady serca, mania, dementia praecox), leczonych za pomocą adaliny, wyraża się z wielkim uznaniem dla tego leku. W celach uspokojenia chorego należy podawać 3 — 4 razy dziennie po 0,25 — 0,50. W celach wywołania szybkiego snu odrazu 1,0—1,5 w ciepłym płynie. W 2 przypadkach próby samobójstwa chorzy zażyli odrazu w jednym przypadku 4,5, a w drugim 9,0 adaliny, poczem nastąpił tylko kilkunastogodzinny sen bez żadnych złych następstw.

N-r 2. CROHN. Die Behandlung postdiphterischer Lähmungen durch Heilserum.

Autor przytacza 3 przypadki porażeń kończyn dolnych, podniebienia i osłabienia działalności mięśnia sercowego po zapaleniu gardzieli dyfterytycznem. We wszystkich tych przypadkach zastrzyknięcie surowicy przeciw dyfterytycznej doprowadziło szybko do zupełnego wyleczenia. Autor przypomina prace Rohts'a, który miał podobnież dobre wyniki, lecz, idąc śladem francuskich autorów, zastrzykiwał wielkie ilości surowicy. Crohn zaś radzi zastrzykiwać niewielkie ilości surowicy i jak tylko spostrzeże się najmniejszą poprawę po 1-szem zastrzyknięciu, poprzestać na danej dawce i oczekiwać poprawy, która stopniowo następuje.

N-r 9. Prof. I. HOFFMANN. Diplegia brachialis neuritica.

Bardzo rzadko spostrzegamy nagłe wystąpienie obustronnego porażenia rąk wskutek zapalenia nerwów obwodowych. W obecnej pracy autor podaje 3 podobne przypadki. Jeden dotyczył 9 letniego chłopca, który położył się spać w stanie zupełnego zdrowia i nazajutrz obudził się z porażeniem wszystkich drobnych mięśni obu rąk. 2-gi przypadek dotyczył zupełnie zdrowego 60-letniego mężczyzny, który podobnie jak w poprzednim przypadku, bez żadnej widocznej przyczyny obudził się rano z bólami w obu kończynach górnych i porażeniem ich; najwięcej dotknięte były okolice nerwów promieniowych. W 3-im przypadku 25 letni zresztą zdrów człowiek po spędzeniu nocnej służby podczas wilgotnej zimnej pogody położył się o 7 god. rano do łóżka, a w południe obudził się z silnymi bólami w obu porażonych kończynach górnych. We wszystkich tych przypadkach mieliśmy: nagłe powstanie porażenia bez żadnych ogólnych objawów chorobowych podczas snu; po obudzeniu się chorego objawy nie nasilały się więcej; porażenie było symetryczne w obu

rękach; w dwóch przypadkach objawy czuciowe były charakterystyczne dla porażeń nerwów obwodowych; w dwóch przypadkach wyleczenie zupełne nastąpiło, w 3-im pozostało porażenie w obrębie nerwu promieniowego.

N-r 9. G. DORDI und S. CANESTRINI. Ein Fall von intermittierender sensorischer Aphasie.

25 letni mularz z powodu otitis med. sin. chr. cum cholesteatomate w 1906 r. był operowany. Rana długo nie goiła się, ostatecznie pozostała przetoka. W 1908 r. zjawiły się następujące objawy: bardzo silny ból głowy, wymioty, zawrót głowy, od czasu do czasu gorączka, bolesność przy opukiwaniu lewej kości skroniowej; brodawka zastoinowa, prócz tego afazja czuciowa i napady drgawek Jacksonowskich. Rozpoznano ropień mózgu. Zrobiono operację i wypuszczono 15 ctm. sz. ropy. Rana goiła się wolno, lecz bez żadnych powikłań; chory opuścił szpital zupełnie zdrów, jednakże z dawną przetoką, której nie pozwolił operować. W 2 lata potem zjawił się ponownie do szpitala z objawami afazji, przyczem stwierdzono, że przetoka była zamknięta. Prócz parafazji, werbigeracji, aleksji i zupełnego nierozumienia mowy innych chory miewał napady Jaksonowskie w kończynach prawych. Przystąpiono do nowej operacji: rozszerzono przetokę i znaleziono między oponą twardą a zakrętem skroniowym i dolną częścią czołowego około 100 ctm. sz. płynu surowiczego, który tworzył wrzekomą torbiel. W 12 godzin po operacji chory mógł doskonale mówić i rozumieć i opowiedział, że ile razy przetoka zamykała się, tyle razy chwilowo znajdywał wielką trudność rozumienia mowy innych, a sam używał niewłaściwych słów; starał się więc zdrapywać zatyczki, formujące się w otworze przetoki; w ostatnich czasach nie udawało mu się to więcej i wskutek tego wystąpiły wyżej opisane ciężkie objawy.

N-r 10. B. PFEIFER. Zur histologischen Diagnose der progressiven Paralyse mittels Hirnpunktion.

Z powodu artykułu ogłoszonego przez Willige i Landsbergen'a autor przytacza dwa własne przypadki, z których w jednym rozpoznanie wahało się między porażeniem postępującem a syfilisem mózgu (z roku 1906), a w drugim (z roku 1910) między porażeniem postęp. a syfilisem lub bąblowcem mózgu; nakłócie mózgu stwierdziło zmiany charakterystyczne dla porażenia postępującego. W obu tych przypadkach, spostrzeganych na klinice prof. Anton'a, nakłócie nie spowodowało żadnych ujemnych skutków i w obu następcze pośmiertne badanie potwierdziło wynik badania histologicznego preparatu, otrzymanego za pomocą nakłócia mózgu.

N-r 10. ASCOLI und LEGNANI. Die Folgen der Exstirpation der Hypophyse.

Autorzy ogłaszają wyniki swoich doświadczeń, dokonanych na przeszło 70 psach w ciągu 3 lat pod kierownictwem prof. Golgi. Olbrzymia większość psów operowanych zdechła w ciągu 2—3 dni po operacji bez żadnych powikłań; widocznie wskutek znaczenia, jakie dla życia posiada przysadka. U psów, które zostały przy życiu, stwierdzono w porównaniu z takimiż psami, trzymanymi dla kontroli, następujące zmiany: nagłe powstrzymanie wzrostu, — upośledzenie odżywiania układu kostnego, powstrzymanie dojrzałości narządów płciowych; widoczne głębsze zmiany w grasicy, gruczole tarczowym, nadnerczu i śledzionie.

K. Stróżewski.

## DEUTS. MEDIC. WOCH. 1911.

N-r 1. C. STERN. Ein Weiterer Fall von Augenmuskellhämung nach Salvarsan.

Autor podał przypadek porażenia m. skośnego górnego oka i m. odwodzącego lewego po zastosowaniu salwarsanu u osobnika, który nie zdradzał żadnych objawów organicznego porażenia układu nerwowego przed zastrzyknięciem 606. Omawiając piśmiennictwo odnośne, autor przychodzi do wniosku, że śródżylne stosowanie salwarsanu jest najsłuszniejsze, sprzyja bowiem najszybszemu wydzielaniu arszeniku oraz zmniejsza niebezpieczeństwo porażeń mięśni ocznych, jak świadczą spostrzeżenia własne autora i innych badaczy.

M. LISSAUER. Zur Kentniss der Meningitis carcinomatosa.

Spostrzeżenie autora świadczy, że zapalenie opon mózgowych rakowate (meningit. carcinomat.), jako powikłanie raka narządów wewnętrznych, przebiegać może pod postacią nowotworu w tylnej jamie czaszkowej (wymioty, bóle głowy z umiejscowieniem w części potylicowej, obustronne tarcze zastoinowe, chód chwiejny, zawroty głowy i inn.). Autopsja nie wykryła nic patologicznego w samym mózgu, natomiast w oponie miękkiej rozlane nacieczenie z komórkami rakowatemi na całej powierzchni mózgu, rdzenia przedłużonego i wzdłuż bruzdy przedniej rdzenia do części lędźwiowej jego. Objawy mózgowe można, być może, jak sądzi też Oppenheim, wytłomaczyć działaniem substancji trujących na mózg. Autor radzi słusznie poddawać szczegółowemu badaniu drobnowidzowemu mózgi w przypadkach, gdy cierpieniu rakowatemu ogólnemu towarzyszyły ciężkie objawy mózgowe.

N-r 2. M. ASTWAZATUROW. Ueber Beziehungen zwischen Tabes und Leptomeningitis.

Autor omawia przypadek wiądu rzekomego (pseudotabes

syphilitica), w którym wykryto niezwykle silnie rozwinięte objawy zapalenia opon miękkich, zwłaszcza od tyłu rdzenia (zgrubienia, nacieczenie, przenikające wzdłuż wypustek łączno-tkankowych do rdzenia); sprawa chorobowa przechodziła też na korzenie tylne i przednie, a rozwinęła się głównie dookoła naczyń opony miękkiej. W rdzeniu ucierpiały najwięcej szlaki tylne, na całej rozciągłości swej, lecz o typie odmiennym, niż w wiądzie rdzenia (najmniej w części lędźwiowej, a w szyjowej tylko w dziedzinie pola przecinkowego). Ponieważ zwyrodnienia wykryto również w innych drogach, nie można więc było obrazu drobnowidzowego uznać za charakterystyczny dla czystej postaci wiądu rdzenia. W rozwoju obrazu klinicznego objawem przodującym były częste napady żołądkowe, bóle błyskawiczne, niezwykłe przeczulenie skóry i niedomoga pęcherza. Autor sądzi, że t. zw. napady bólowe tabetyków mogą być spowodowane przez swoistą sprawę oponową.

N-r 3. PLATE ERICH. Ueber Entstehung und Behandlung der Ischias Scoliotica.

Autor przychodzi do wniosków następujących: 1) we rwie kulszowej z bocznem skrzywieniem kręgosłupa ulegają cierpieniu mniej lub więcej wyłącznie tylko korzenie nerwu; 2) dzięki mnogim zespoleniom nerwów sprawa chorobowa z łatwością przechodzić może na splot lędźwiowy; 3) w związku z tem zjawiskiem powstają nerwobóle w dziedzinie mięśnia lędźwiowo-udowego (m. ileopsoas); 4) bóle te powodują kurcz mięśnia tego; 5) w związku z tym objawem staw biodrowy ulega większemu lub mniejszemu zgięciu, chorzy unikają ruchów stawu biodrowego, oparcia nań; 6) skrócenie kończyny chorej nadaje kierunek skośny miednicy; 7) by módz utrzymać się w równowadze, chory zmuszony jest nadać kierunek boczny linji kręgosłupa; 8) lecząc rwę kulszową, należy dbać o uśmierzenie bólów w dziedzinie m. lędźwiowo-udowego.

BÓKAY JOHANN. Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan.

8-mioletniej dziewczynce, cierpiącej na pląsawicę zwykłą, wprowadzono pod skórę 0,2 obojętnej emulsji Arsenobenzolu, poczym nastąpiło polepszenie, a właściwie wyzdrowienie, gdyż wszelkie objawy niepokoju ruchowego znikły.

ECKERT. Ueber das acute Stadium der epidemischen Kinderlähmung nebst Bakanntgabe eines Falles von Poliomyelitis fulminans.

Autor omawia objawy dziecięcego porażenia rdzenia w okresie ostrym powstania cierpienia. Najcharakterystyczniejsze są więc obok porażeń, bóle typowe, umiejscowione w kręgosłupie, poty nadmierne, pozatem zaburzenia kiszkowo żołądkowe, a rzadziej dróg oddechowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym autor

niejednokrotnie spostrzegał, bezpośrednio po przekłóciu, tworzenie się małych zgęstków włóknikowych, pływających na powierzchni płynu w próbówce; wśród komórek w płynie przeważały limfocyty, lecz spostrzegał też wielojądrowe. Rozwojowi cierpienia w pierwszym okresie towarzyszy obrzęk opony miękkiej, dlatego też należy częściej stosować przekłócie lędźwiowe, by zmniejszyć ciśnienie. Po za tem Eckert radzi wcierać szaruchę, stosować kąpiele gorące z następczem poceniem.

N-r 4. A. BAGIŃSKY. Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica.

Autor, przytoczywszy kilka spostrzeżeń, podkreśla wielopostaciowość obrazu klinicznego w okresie powstawania i przebiegu nagminnego zapalenia rogów przednich. Nie należy jednak cierpienia tego dzielić na grupy (oponową, opuszkową, rdzeniową), gdyż jest ona w mniejszym lub większym stopniu odbiciem sprawy mieszanej: w oponach i rdzeniu, w oponach i opuszce, w mózgu i rdzeniu i t. d. Badania anatomopatologiczne każą również przypadki mieszane zaliczyć do kategorji cierpień, które określamy nazwą poliomyelitis, należy jedynie pojęcie kliniczne nieco rozszerzyć, gdyż cierpienie jest niezawsze sprawą tylko rdzeniową, jak się zwykło przypuszczać.

N-r 5. G. WOLFSOHN. Ueber thyreotoxische Symptome nach Jodmedikation.

Przytoczone są 2 przypadki, jeden bez wola, a drugi z wolem, w których autor spostrzegał objawy ciężkie choroby Basedowa, wywołane małemi dawkami jodu. Badanie doświadczalne na świnkach morskich z surowicą jednej chorej, potwierdziły przypuszczenia Brucka i inn. o istnieniu w ustroju, względnie w surowicy krwi, cierpiących na t. zw. Jod-Basedow'a, ciał pewnych, które łączyć się mogą ze związkami białkowymi jodu, dają odczyn swoisty chorobowy, tworząc obraz anafylaksji biologicznej. Dlatego też należy leczenie jodem poddawać zawsze należytej krytyce, gdyż nawet małe dawki spowodować mogą ciężkie objawy tyreotoksyczne.

N-r 7. BITTORF A. Herpes zoster und Nierenkolik.

Spostrzeżenia autora potwierdzają istnienie na powierzchni ciała odgraniczonych odcinków, które odpowiadają poszczególnym narządom wewnętrznym. Odcinki te, unerwiane są przez włókna z korzeni tylnych, wychodzących z rdzenia na tej samej wysokości, na której zaczynają się nerwy współczulne odpowiednich narządów. Dlatego też w cierpieniach narządów, którym towarzyszą bóle (jak w danym przypadku kolka nerkowa), powstać może, jako wyraz podrażnienia włókien nerwowych skóry, półpasiec w odpowiednim odcinku Head'a (w spostrzeżeniu autora w dziedzinie 11-go prawego odcinka grzbietowego); po za

tem w miejscach takich zdarzyć się może też wzmożona wrażliwość naczynioruchowa. W cierpieniach tętnicy głównej wreszcie powstać mogą parestezje w odcinku nadwrażliwym, mianowicie od strony wewnętrznej przedramienia lewego, jako wybitny objaw podmiotowy cierpienia sercowego.

N-r 8. SCHULTZE ERNRT. Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren frühen Stadien.

Objawy psychiczne w okresie pierwszym cierpienia występują rzadko. Jeżeli są, mogą znikać, by niekiedy zupełnie nie wrócić; stanowią je leniwe myślenie, osłabienie pamięci dla wrażeń świeżych, odwracalność uwagi, zmienność nastroju, często niezwykła wrażliwość i podrażnienie. Urojenia, omamy, zamroczenia, stany bezładne, nie są właściwe cierpieniu. Śmiech przymusowy, niezwykle uporczywy i głęboki niekiedy, częstszy jest niż płacz przymusowy. Bóle głowy umiarkowane są częstą skargą chorych, lecz częstsze są zawroty głowy. Na pierwszy plan, w okresie powstawania cierpienia, wysuwają się nieraz przemijające zaburzenia w dziedzinie mięśni ocznych (n. okoruch. i odwodzący), drgania gałek ocznych, przelotna nierównomierność źrenic, a niekiedy zmienne nasilenie odczynu na światło. Przemijające, niekiedy nagłe, osłabienie siły wzroku, z przewagą po stronie jednej, względne, lub zupełne pośrodkowe albo przyśrodkowe przerwy są objawem rzadkim. Niedowidzenie połowicze spostrzegać się daje, jako zjawisko wyjątkowe. Zmiany na dnie oka często zupełnie nieodpowiadają stopniowi osłabienia wzroku; przy dobrze zachowanej sile jego stwierdzić jednak można większe lub mniejsze zblednięcie tarcz, najczęściej w odcinkach skroniowych. Zanik zupełny tarcz lub zapalenie nerw. wzrokowych jest rzeczą rzadką. Natomiast wykryć się daje w pierwszym okresie cierpienia przemijające zapalenie nerwu pozagałkowe, z osłabieniem przejściowem siły wzroku i środkową przerwą. Wskazane objawy oczne trwać mogą lata, jako jedyny zwiastun cierpienia mózgowego. Mowa chorych staje się monotonną, powolną, niemodulowaną, niekiedy dyzartryczną. Objawem wczesnym bywa osłabienie ruchów dowolnych, szybkie ich wyczerpanie: uniesione kończyny drżą wtedy, chwieją się, opadają; niesprawność ruchów wystąpić może tylko w poszczególnych grupach mięśniowych, w pojedyńczych palcach, niekiedy nagle. Bezwład kończyn często o cechach wybitnie kurczowych, występując na plan przedni, może zjawić się w postaci porażenia połowicznego. Drżenie zamiarowe spostrzega się również przy ruchach automatycznych, odruchowych, emocjonalnych; drżenie niekiedy udziela się w spokoju głowie, tułowiu. Niezwykle wcześnie giną odruchy brzuszne; nie są rzadkością zaburzenia czucia o typie zmiennym w stopniu rozmaitym. Wstępnym objawem mogą

być zaburzenia w działaniu pęcherza i odbytnicy. Objawem rzadkim są napady udarowe z drgawkami i następczemi porażeniami; niekiedy ostro wystąpić mogą bezład i zaburzenia stereognostyczne w obu kończynach górnych. — Rozwój okresowy objawów, nie sięgających nigdy najwybitniejszego stopnia rozwoju, przemijający charakter wielu z nich, oto cecha charakterystyczna okresu początkowego stwardnienia wieloogniskowego; po za tem żaden z objawów nie jest bezwzględnie charakterystyczny dla tego cierpienia. Dla rozpoznania różniczkowego z wiądem i kiłą mózgowo-rdzeniową należy przeprowadzać porównawcze badania płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna z dawkami dużemi płynu (do 1,0), w myśl prac ostatnich Nonnego i Hauptmana. Ze środków leczniczych Anton chwali ac. arsenicos. (1%) po 0,001 i wyżej do 0,01, a Bauer fibrolysinę do mięśni.

N-r 12. SELLEI T. Thyreoiditis acuta nach Gebrauch von Jodkali.

Autor przytacza spostrzeżenie, które świadczy, że nawet małe dawki (2 łyżki 5% KJ.) jodu mogą spowodować ostre zapalenie gruczołu tarczowego, wzmożenie ciepłoty ciała i ogólne objawy toksyczne, które w przypadku Selleia po 8-iu dniach ustąpiły. Zgodnie z badaniami Brucksa należy zjawisko to wiązać z anafilaksją, jako częściowym przejawem zatrucia jodem.

N-r 13. MÜLLER L. R. Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems.

Autor, wskazawszy w zarysie szczegóły niektóre budowy anatomicznej układu współczulnego, omawia obszerniej wpływ sekrecji wewnętrznej na działanie nerwów współczulnych. Tak więc np. w chorobie Basedow'a, na skutek nadmiernego gromadzenia się wydzielin gruczołu tarczowego następuje z jednej strony kurcz mięśnia Müllera, unerwianego przez nerw szyjowy współczulny (tworzy się exophtalmus), z drugiej wzmaga się wydzielanie potu, przyspiesza działalność serca, zjawiają się rozwolnienia. Substancje, wytwarzane przez gruczoły takie, jak nadnercze, gruczoł tarczowy, narządy płciowe i inne, działają albo na nerwy, dążące od pasma nerwu współczulnego, albo też na włókna autonomiczne, idące od śródmózgowia, rdzenia przedłużonego i części krzyżowej rdzenia. Badania doświadczalne farmakologiczne świadczą niewątpliwie o różnicach w powinowactwie chemicznem różnych grup układu współczulnego, działają bowiem inaczej środki farmakologiczne na komórki początkowe i narządy końcowe włókien autonomicznych mózgowych i lędźwiowych, inaczej zaś na włókna pasma nerwu współczulnego. Wpływ na układ współczulny ma żywy ból fizyczny (rozszerzenie źrenic, przerwa ruchów żołądka i wydzielania soku żołądko-

wego) oraz wszelkie podniety czuciowe, nawet gdy nie sięgają świadomości. Nastrój, ból psychiczny wszelka praca duchowa działają również w sposób wybitny na układ współczulny, czego dowodzą między innemi badania Veragutha nad objawem psychogalwanicznym. Stosunek anatomiczny i fizjologiczny wegetacyjnego układu do mózgu i rdzenia nie jest dotąd jasny i dostatecznie rozwikłany; nie rozstrzygniętą pozostaje też sprawa, czy istotnie w rdzeniu istnieją długie drogi naczynioruchowe. Autor przypuszcza raczej istnienie potencjalnej siły bioelektrycznej w mózgu i rdzeniu, której wahania wpływają ujemnie lub dodatnio na grupy komórek współczulnych w narządach wewnętrznych. Z wiekiem słabną wpływy życia psychicznego jednostki na układ wegetacyjny. Anatomja patologiczna układu współczulnego jest zaledwie w zarodku.

Julj. Rot.

# TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

## TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

### POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE D. 16 WRZEŚNIA 1911 r.

1) Bychowski. Przypadek choroby Charcot-Marie-Tooth (atrophia musculorum progressiva neurotica).
2) Higier. a) Przyczynek do leczenia meningitidis serosae chronicae;
   b) Przypadek zapalenia wielonerwowego połogowego.
3) Kopczyński St. Przypadek przewlekłego zatrucia ołowiem.
4) Sterling. 2 przypadki choroby Heine-Medin'a z objawami zajęcia torów piramidowych.

I. Bychowski przedstawia chorego, u którego rozpoznaje t. zw. chorobę Charcot-Marie czyli neurotyczny postępujący zanik mięśniowy. 42-letni, rzeźnik, który zawsze cieszył się dobrem zdrowiem i nadzwyczajną siłą mięśniową, zaczął przed rokiem doznawać osłabienia w prawej stopie, następnie w lewej, a od kilku mies. i w prawej dłoni. Na bóle w ścisłem znaczeniu nie uskarża się, ale już od 2-ch lat bywają przykre drgania i kurcze w łydkach i całem ciele. Pochodzi z rodziny zdrowej. Bracia i siostry zdrowi. Jest ojcem 6-ga zdrowych dzieci. Pijał dużo. Pali umiarkowanie. Przymiot neguje. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Badanie przedmiotowe wykazuje zupełny brak zmian ze strony nerwów czaszkowych. Chód wybitnie o cechach stąpania końskiego (steppage), zależy od zupełnego porażenia przednich mięśni goleni i drobnych mięśni z prawej strony, wybitnego osłabienia tych że mięśni z lewej. Na prawej dłoni zaniki w obrębie kłęba palca wielkiego (thenaris) i pierwszej przestrzeni międzykostnej. Lewa dłoń bez zmian. Odruchy kolanowe żywe. Odruchy ze ścięgna Achillesa umiarkowane bez objawu stopowego. Odr. podeszwowe są. Objawu Babińskiego z obydwóch stron brak. Odruchy brzuszne i jądrowe zachowane. Zmian czucia niema. Szczególną

uwagę zwraca na siebie bardzo żywe nieustające falowanie mięśni na całem prawie ciele, zwłaszcza na tułowiu (brzuszne, międzyżebrowe) zależne od ciągłych kurczów dużych pęczków mięśniowych. Przy badaniu nawet bardzo silnymi prądami przerywanymi nie otrzymuje się skurczu ze strony wielu nerwów i mięśni, których dowolna czynność wcale nie jest upośledzona. Oddziaływanie na prąd galwaniczny jest ilościowo osłabione, w mięśniach dłoni skurcz jest zwolniony. Odwrócenia formułki oddziaływania nie spostrzeżono.

Przy rozpoznaniu należy tu wziąść pod uwagę t. zw. stwardnienie bocznych pęczków (sclerosis lateralis amyotrophica) i neurotyczny postępujący zanik mięśniowy (atrophia musc. progressiva neurotica).

Bychowski skłonny jest przypuścić istnienie raczej tego drugiego cierpienia. Zdaniem B., przeciwko stwardnieniu bocznych pęczków z zanikiem mięśni przemawia w danym przypadku brak objawu Babińskiego i objawu stopowego, brak stanów hypertonicznych, brak objawów ze strony nerwów czaszkowych—po całorocznym trwaniu cierpienia, początek cierpienia od dolnych kończyn. Za rozpoznaniem neurotycznej postaci zaniku mięśniowego przemawia przedewszystkiem zajęcie mięśni unerwianych przez n. strzałkowy, brak zupełny objawów kurczowych na kończynach dolnych i sam przebieg sprawy chorobowej, która najpierw zajęła dystalne części kończyn a potem „przeskoczyła“ na dłoń. Brak dziedziczności nie może stać na przeszkodzie temu rozpoznaniu, jak również i brak zaburzeń czuciowych, które wcale do stałych objawów tego cierpienia nie należą.

Higier kwestjonuje rozpoznanie i sądzi, iż wszystko przemawa za rozpoznaniem sclerosis lateral. amyotrophicae, a przeciw rozpoznaniu neurotycznej amyotrofji: wiek chorego, brak czynników dziedziczno-rodzinnych, szybki rozwój choroby, umiejscowienie zaników, brak zaburzeń naczynioruchowych i czuciowych, obecność wzmożenia odruchów ścięgnowych i drgań włókienkowych i t. d. Aczkolwiek tło anatomiczne tej postaci chorobowej jest jeszcze niepewne, jednak jej obraz kliniczny jest zbyt określony, aby ją tam rozpoznawać, gdzie brak wszystkich zasadniczych cech.

Rotstadt powołuje się na własny przypadek tego cierpienia i podkreśla brak w przedstawionym przypadku zaburzeń czucia i brak zniekształceń, co przemawiałoby przeciw rozpoznaniu mówcy.

Gajkiewicz przemawia za rozpoznaniem sclerosis lateralis amyotrophicae, a nawet prędzej przyjąłby stwardnienie wieloogniskowe, niż zanik mięśni neurotyczny.

Kopczyński nie godzi się z rozpoznaniem mówcy wobec objawów kurczowych. Zdaniem K. cierpienie rozpoznane przez mówcę spotykamy przeważnie u osobników młodych. Z drugiej znów strony, jak o tem przekonywują własne spostrzeżenia K., sclerosis lateralis amyotrophica często rozpoczyna się od kończyn dolnych.

II. HIGIER a) omówił przypadek meningitidis serosae chronicae congenitae oraz sprawę leczenia tej postaci chorobowej.

Dziewczynka lat 2½. Podczas ciąży matka jej uległa dwukrotnie urazowi ogólnemu brzucha. Poród był bardzo ciężki, bezkleszczowy. Główka co do objętości była już od urodzenia podejrzana. Chorób nie przechodziła. Usposobienia dziedzicznego do wodogłowia niema. Syfilisu gruźlicy i alkoholizmu w rodzinie nie było. Pozostałe dzieci zdrowe.

Stan obecny. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Czaszka znacznie powiększona. Dysproporcja kośćca twarzy do kośćca czaszki. Poprzez rzadkie włosy głowy widnieją niebieskie pasma żył, rozprzestrzeniające się na skroniach, czole i nasadzie nosa. Twarz w kierunku ku oczodołom rozszerza się gwałtownie, przyjmując formę gruszki. Wysokie i wypukłe czoło, na którem guzy czołowe uwydatniają się znakomicie, jest przedzielone przez ciemiączki, zbytnio rozszerzone, prawie do nasady nosa. Ta ostatnia jest bardzo szeroka, a oczy odstają znacznie od siebie.



Z boku skronie odznaczają się półkulisto dzięki rozwarciu ciemiączek bocznych. Uszy ukośnie odstają od głowy, a przewód słuchowy ma postać szpary poprzecznej. Szew strzałkowy i lambdowy w postaci szerokich kanałów, przepuszczających kilka palców. Na ciemiączkach nie wyczuwa się ani ruchów tętniczych ani oddechowych. Czaszka łatwo się prześwietlić daje przez lampę w ciemni. Oczy w stanie konwergencji są ku dołowi zwrócone. Źrenice niezbyt rozszerzone oddziaływają na światło. Źrenice są poniekąd przykryte przez powiekę dolną. Znaczna część twardówki jest widoczna między tęczówką a brzegiem powieki górnej; wraz z drżeniem gałek ocznych, zniekształceniem twarzy i głowy białe plamy twardówki i wyłupiastość gałek nadają odstraszający wygląd dziecku*). Wymiary wynoszą: obwód czaszki 78 ctm., wysokość czaszki 21 ctm., odległość nasady nosa od wyniosłości potylicznej 50 ctm., odległość gładyszki od brody 12 ctm., odległość gładyszki od linji porostu włosów 10 ctm. Obwód klatki piersiowej = 54, długość ciała 92. Wskaźnik Randwitza, t. j. stosunek długości ciała do obwodu czaszki = 1,1 (zamiast odpowiadających wiekowi dziecka 1,8). Wskaźnik Mikulicz-Kauscha, t. j. ułamek, wskazujący odchylenie od prawidłowego stosunku obwodu czaszki do obwodu klatki piersiowej = 0,52, przemawia za wysokim (potwornym) stopniem wodogłowia.

---

*) Patrz fotografję. Dawniejsza fotografja tegoż dziecka znajduje się w pracy prof. Uthoffa w nowem wydaniu zbiorowego dzieła Graefe-Saemischa z r. 1911.

Objawów uciskowych w rodzaju bólów głowy, wymiotów, drgawek, tarczy zastoinowej brak. Porażeń w obrębie kończyn, gałek ocznych i nerwów opuszkowych niema. Słuch i wzrok dobry. Chodzić dziecko nie umie, ledwie stawia kroki, o ile jest podtrzymywane z obu stron. Napięcie mięśni wzmożone. Odruchy ścięgnowe żywe, Babiński obustronny. Czucie zachowane. Inteligencja upośledzona. Dziecko poznaje ludzi i przedmioty otaczające, rozumie co się doń mówi, wymawia łatwiejsze wyrazy, raduje się na widok znajomych, bawi się chętnie z dziećmi.

Higier, rozpoznając wodogłowie wrodzone, uzasadnia bliżej pojęcie wrodzoności w tej chorobie: według niektórych autorów bowiem pod „hydrocephalia congenita" rozumieć należy tylko te wodogłowia, z któremi dziecko na świat przychodzi, według Kausch'a wszystkie w pierwszym kwartale życia, według Heubnera — w pierwszym roku, według Barriera — podczas całego okresu otwarcia ciemiączek występujące wodogłowia. Sam obwód czaszki nie decyduje jeszcze o rozpoznaniu, a głównie nie poucza o poprawie lub pogorszeniu w ciągu dłuższego okresu leczenia, koniecznem jest podanie stosunku obwodu czaszki do długości ciała lub do obwodu klatki piersiowej i odchylenie tego stosunku od normy według tablic Randwitza lub Liharzika. Wskaźnik ten jest jednostką stałą, niezmienną. Podział Kauscha wodogłowia na małe, średnie, duże i potworne podług uchyleń od tego wskaźnika (na $^1/_{20}$ — $^1/_{10}$; $^1/_{10}$—$^2/_{10}$; $^2/_{10}$—$^4/_{10}$; $^4/_{10}$ i wyżej) jest jedynie racjonalny.

Różniczkowe rozpoznanie wrodzonego wodogłowia od nabytego, rachitycznego jest łatwe, gdyż to ostatnie wodogłowie cechuje czaszka kwadratowa, a przepowiednia pomyślna. Rokowanie w wodogłowiu wrodzonem jest naogół bardzo ciężkie i w danym przypadku leczenie systematyczne nie dało żadnego wyniku. Na 10 seansach wypuszczono (koll. Raum i Orzeł) drogą przekłucia komór i nakłucia lędźwiowego około $1\frac{1}{2}$ kwart płynu. Higier korzystał wyłącznie z tych 2 metod, najbardziej zachwalanych przez kompetentnego znawcę tej sprawy, prof. Kauscha, unikając wypuszczenia zbyt dużych ilości płynu na raz i wywołania tą drogą ciśnienia ujemnego. Inne metody Kausch odrzuca bądź to jako mniej skuteczne, bądz też jako bardziej niebezpieczne (drenowanie komór nazewnątrz (Wernicke), drenowanie stałe sub galea lub pod skórę (Sully), drenowanie wewnątrzczaszkowe między komorą a przestrzenią podpajęczą lub podoponową (Mikulicz), drenowanie rdzeniowo-otrzewnowe (Fergusson), odprowadzenie płynu przez swobodne przeszczepione naczynia (Payr), drenowanie za pomocą przekłucia spoidła mózgu (Anton-Bramana).

(Streścił mówca).

Flatau uważa za jedynie racjonalnie wskazany zabieg w podobnych przypadkach — przekłucie spoidła metodą Antona-Bramana, gdy bowiem w nakłuciu komór mózgowych zrobiony otwór łatwo spada się i zakleja, tu przeciwnie robi się z czasem większy, dając swobodne ujście nadmiarowi płynu mózgo-rdzeniowego. Nakłucie lędźwiowe w tych ra-

zach, jak wiemy, żadnej ulgi choremu nie przynosi i często zawodzi. Dokonywanie pomiarów głowy Fl. uważa za środek rozpoznawczy drugorzędny wobec badań klinicznych chorego.

Kopczyński zaznacza, że ostre wodogłowie wewnętrzne u dorosłych, jak to K. spostrzegał na własnym przypadku, leczy się za pomocą trepanacji paljatywnej, i wszystkie burzliwe objawy łącznie ze ślepotą mogą ustąpić. U dzieci jednak zwykle mamy w tych razach do czynienia z takiem ścieńczeniem czaszki, że tu wycięcie kawałka jej zwykle przechodzi bez efektu (spostrzeżenia własne) i tu wskazany jest zabieg bardziej radykalny pod postacią nakłucia komór mózgowych lub przekłucia spoidła.

Higier w odpowiedzi zaznacza, iż wypuszczone 1500 ctm. świadczą, że się płyn usunęło nietylko z jam, otaczających rdzeń, lecz i z komór mózgowych, że więc w danym przypadku mało prawdopodobne są zrosty w aquaeductus Sylvii, foramen Monroi lub Magendi. Zresztą, gdzie ciemiączka są otwarte i rozszerzalność czaszki umożliwiona, tam przestrzenie podoponowe są stale rozszerzone a komunikacja wszystkich dróg i zbiorników płynu otwarta i łatwa. W tych razach przekłucie spoidła mózgu (Balkenstich Antona) daje nie więcej od przekłucia komory. Higier nie stosował tej metody jedynie dla tego, że chirurg nie zgodził się na nią i że Kausch, autorytet w tej dziedzinie, w swej wyczerpującej pracy odradza ją; H. chętnie zastosuje ją i podzieli się wynikami jej na następnem posiedzeniu.

b) Przypadek zapalenia nerwów poporodowego. Młoda, 23 letnia kobieta, zauważyła po 3-m porodzie porażenie lewej nogi i drętwienie prawej. Z wywiadów dało się stwierdzić, że poprzednie porody były normalne, że chorób zakaźnych nie przechodziła, że ciąża była prawidłowa, że ostatni poród był bardzo ciężki, kleszczowy, że uczucie drętwienia i bólu nóg, zwłaszcza stóp, czuła chora już podczas nakładania kleszczów, przy każdym większym bólu porodowym i przy każdej trakcji kleszczów, że porażenie lewej nogi wystąpiło następnego dnia po porodzie, że drętwienie prawej stopy trwało tylko jedną dobę i że gorączki popołogowej nie było żadnej. Dane te umożliwiły od razu rozpoznanie neuritidis traumaticae intra partum, wykluczające zapalenie mnogie okresu ciąży i popołogowe, które powstają zwykle na tle zakaźno-toksycznem lub autointiksykacyjnem.

Przy dokładnem badaniu chorej okazuje się, co następuje: niedowład rozginaczy stopy i palców, mięśni odwodzących, a z przywodzących jedynie mięśnia piszczelowego przedniego. Chód z cechą steppage. Lekki pes varo-equinus. Osłabienie pobudliwości elektrycznej mięśniowo-nerwowej bez odwrócenia formułki. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. Na miejscu dawnych bardzo silnych bólów jest nadwrażliwość skóry na zewnętrznej powierzchni podudzia i stopy. Stan choroby trwającej 10 tygodni, poprawił się znacznie. Rozpoznanie brzmi: paralysis n. peronei sinistri.

Co przypadek ten czyni godnym uwagi, to okoliczność, dowodząca,

że ucisk splotu krzyżowego w miednicy wywołać może odosobnione porażenie n. obwodowego. Nie wiele wyświetla patogenezę objaśnienie, podawane w podręcznikach, że z wszystkich włókien nerwowych ogromnego splotu najmniej odporne na ucisk są włókna, przeznaczone dla obwodowego n. strzałkowego. Poważniej traktować należy następujące objaśnienia natury anatomicznej: 1) w poszczególnych przypadkach włókna, przeznaczone dla n. strzałkowego, już się wysoko w miednicy oddzielają od splotu, leżąc na razie jeszcze w jednej pochwie z włóknami n. piszczelowego; 2) n. strzałkowy pochodzi od n. lumbosacralis (z dolnych lędźwiowych i górnego krzyżowego nerwu), który leży bezpośrednio na kości lineae innominatae, podczas gdy pozostała część splotu spoczywa na m. pyriformis.

(Streścił mówca).

Bychowski dziwi się, dlaczego prelegent zatytułował swój pokaz jako wieloogniskowe zapalenie nerwów, skoro sam sprawę uważa za urazową. Co się tyczy tłomaczenia prelegenta, to B. uważa je za mało prawdopodobne. Daleko prościej przypuścić, że porażenie powstało wskutek nienormalnego położenia, w którem chora podczas długiego kleszczowego porodu się znajdowała (zgięcie w stawach biodrowych i kolanowych).

W takim położeniu może mieć miejsce bezpośredni ucisk ze strony asystenta na nn. peronei. Analogiczne porażenia wskutek ucisku podczas uśpienia zdarzają się także i w górnych kończynach.

W dyskusji Higier odpowiada, że w danym przypadku mowy niema o nieumiejętnej asystencji, która uciskała na n. piszczelowy podczas nakładania przez akuszera kleszczów. Mówią przeciw temu, a za uciskiem wewnątrz miedniczym, następujące okoliczności: 1) ucisk asystencji nie mógł być długotrwały, jak przy innych operacjach, gdyż rękoczyn akuszeryjny trwał krótko; 2) chora, nie będąca chloroformowaną, wyraźnie zaznacza, że podczas rękoczynu, t. j. przy każdem nakładaniu kleszczów czuła bóle właśnie i jedynie w obrębie obecnego porażenia i 3) drętwienie w obrębie n. piszczelowego obejmowało w pierwszym dniu obie stopy.

III. KOPCZYŃSKI przedstawia ponownie przypadek przewlekłego zatrucia ołowiem, przedstawiony w sekcji przed 3 laty.

24 letni robotnik, kamieniarz, polerujący olowiem granit i marmur do pomników, po 12 latach pracy zaniemógł w r. 1908 na żółtaczkę, kolkę ołowianą, zaburzenia psychiczne (podniecenie, wielomówność, brak orjentacji, dyzartrja) i porażenie rozginaczy obu kiści zwł. prawej ze zmianą w oddziaływaniu elektrycznem (EnR), ze zniesieniem odruchów z okostny przy braku zaburzeń czucia.

Pomimo, iż chory natychmiast przerwał swoje zajęcie, jednak do dziś jeszcze istnieją porażenia rozginaczy kiści w tym samym stopniu co i dawniej, istnieje charłactwo (analiza krwi, dokonana przez kol. Kozubowskiego, wykazała zmniejszoną liczbę czerwonych krążków, pojkilocytozę i obecność barwiących się punkcikowato czerwonych ciałek), obwódka na

dziąsłach, i co pewien czas występują napady kolki w brzuchu. Dziś jeszcze w mowie znać pewną ociężałość i zacinanie się na niektórych sylabach.

Mówca podkreśla uporczywość cierpienia, które, wbrew zapewnieniom podręcznikowym, mimo usunięcia szkodliwych czynników, trwa w dalszym ciągu.

(Streścił mówca).

Łapiński zapytuje się o stan psychiczny chorego, czy nie było u chorego zamroczenia padaczkowego. Zwraca uwagę, że dyzartrja w zatruciu ołowianem może być wywołana przez zaburzenia w zdolności zapamiętywania.

Kopczyński w odpowiedzi zaznacza, że zaburzenia psychiczne wówczas trwały kilka dni, obecnie luk w inteligencji lub innych zaburzeń w sferze psychicznej chorego K. nie zauważył a ociężałość w mówieniu i lekką dyzastrję uważałby raczej za objaw cierpienia ośrodkowego narządu artykulacyjnego.

IV. STERLING przedstawił 2 przypadki choroby Heine-Medin'a z objawami zajęcia dróg piramidowych.

Przypad. I. Chora 25-letnia mężatka, będąc w 8-ym miesiącu ciąży, poczuła nieznaczne osłabienie kończyn dolnych. 9 miesięcy temu nagle wystąpiło zupełne porażenie prawej kończyny górnej, któremu, według słów chorej, towarzyszyły bóle w karku, w szyi i w całym kręgosłupie; po 2 dniach podobno wystąpiło porażenie lewej kończyny dolnej, zaś w dzień potem prawej kończyny dolnej łącznie z bólami w tych kończynach. Lewa kończyna górna w przeciągu całej choroby nie uległa żadnym zmianom. Bóle w kończynach wkrótce przeszły, zaś porażenie bez zmian trzymało się przez szereg miesięcy, — dopiero 5 miesiący temu zaczęła poprawiać się prawa kończyna górna — tak że po upływie kilku tygodni chora zaczęła nią się posługiwać, zaś 3 miesiące temu wystąpiły pierwsze ruchy w prawej kończynie dolnej, którą obecnie może poruszać we wszystkich stawach, lewa kończyna dolna zaś podobno nie uległa żadnej poprawie. 2 miesiące temu urodziła do czasu normalnie zdrowe dziecko, które rozwija się dobrze. Przedtem nie chorowała.

Badanie przedmiotowe. W prawej kończynie górnej stwierdzić się daje wybitne porażenie rozmaitych grup mięśniowych. W stawie barkowym unoszenie możliwe jest tylko w zakresie minimalnym, zaledwie do kąta 10—15$^0$ z klatką piersiową, dowolne opuszczanie również równa się prawie zeru, gdyż uniesiona biernie kończyna zupełnie bezwładnie opada wzdłuż ciała, daleko lepsze jest doprowadzanie do klatki piersiowej, jakkolwiek i ten ruch jest osłabiony. W stawie łokciowym oba ruchy są wybitnie osłabione, natomiast wymiary ruchów są tu normalne, istnieje przytem wyraźna różnica w sile pomiędzy zginaniem i rozginaniem na niekorzyść tego ostatniego. Również ruchy zwracania ku wewnątrz i na zewnątrz, jakkolwiek znacznie osłabione—nie są ograniczone co do wymiarów—przyczem zwracanie ku wewnątrz jest wyraźnie słabsze na zewnątrz. W stawie

napiąstkowym ruchy są również osłabione, lecz znacznie mniej niż ruchy w bardziej proksymalnych odcinkach, przyczem wyraźnie przeważa zginanie ku dłoni nad zginaniem grzbietowem. Ucisk prawej dłoni jest wcale niezły, ale wyraźnie słabszy niż lewej, natomiast ruchy palcami wykonywane są z siłą zupełnie dobrą. W obrębie prawej kończyny górnej i prawego pasa barkowego stwierdzić można zaniki m. m. supraspinati, latissimi dorsi, intraspinati, teretis majoris, deltoidei, bicipitis, thenaris. Odruchu z mięśnia trójgłowego brak, lewy— bardzo słaby, odruch z okostny promienia lewy—bardzo słaby, prawego brak: przy opukiwaniu dolnej części promienia przedramię pozostaje nieruchome, przyczem czasem spostrzega się równocześnie zgięcie palców dłoni (t. zw. „inversion du reflexe de radius“ Babińskiego). W kończynach dolnych stosunek jest odwrotny niż w górnych, mianowicie lewa porażona jest znacznie więcej niż prawa—w lewej mianowicie stwierdzić można prawie absolutne — zupełnie wiotkie porażenie: po za bardzo nieznacznymi ruchami palców—wszelkie ruchy są zupełnie zniesione. W prawej kończynie dolnej ruchy są we wszystkich odcinkach znacznie ograniczone w wymiarach i niezmiernie osłabione. Uniesienie wyprostowanej kończyny en masse jest zupełnie niemożliwe. W stawie biodrowym możliwe jest bardzo nieznaczne zginanie i nieco lepsze rozginanie, oba te ruchy są niezmiernie słabe. Możliwe jest przytem bardzo słabe i ograniczone odprowadzanie i nieco silniejsze doprowadzanie. Ruchy stopą i palcami nie wydają się ograniczone. Mięśnie prawego i lewego uda głównie przedniej powierzchni są zanikłe i flakowate. Odruch kolanowy prawy bardzo słaby, lewego brak, odruchy z ścięgna Achillesa obustronnie zniesione, brzuszne słabe. Przy drażnieniu lewej podeszwy— flexio plantaris, z prawej strony wyraźny objaw Babińskiego oraz Oppenheima. Wogóle paluch prawej stopy znajduje się stale w maksymalnej ekstenzji. Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane. Wybitne zmiany w oddziaływaniu elektrycznem licznych mięśni: w m. deltoideus dexter, triceps dexter, thenar i hypothenar dexter, quadriceps sinister i n. peroneus sinister zupełnie nie oddziaływują na prąd galwaniczny. Inne nerwy kończyn oddziaływują normalnie.

W przypadku niniejszym wobec niewątpliwego zajęcia pierwszego neuronu (zaniki i odczyn zwyrodnienia) rozpoznanie wahać się tylko może pomiędzy rozsianem zapaleniem nerwów a podostrem zapaleniem rogów przednich. Za rozpoznaniem pierwszem przemawiałyby objawy bólowe, długotrwałość porażeń, powolny przebieg poprawy oraz zniesienie niektórych odruchów ścięgnowych. Natomiast przeciwko rozpoznaniu temu przemawia typ porażenia oraz umiejscowienie zaników, które nie mają charakteru dystalnego, jak to bywa zazwyczaj przy zapaleniu nerwów, ale zajmują rozmaite grupy mięśniowe, niezmiernie wybitne zmiany w oddziaływaniu elektrycznem mięśni, fakt, że prawa kończyna górna poprawiła się bardzo wybitnie, podczas gdy lewa dolna jest jeszcze w stanie prawie zupełnego porażenia, istnienie bólów wyłącznie w bardzo krótkotrwałym początkowym okresie choroby i ich wyraźnie oponowy charakter (wzdłuż kręgosłupa), a przedewszystkiem objawy rdze-

niowe (Babińskiego, Oppenheima). Wszystkie cechy powyższe upoważniają nas do postawienia rozpoznania w przypadku niniejszym podostrego zapalenia rogów przednich rdzenia (t. zw. choroby Heine-Medin.a), którego związek z ciążą należy uznać za wielce prawdopodobny.

Przypadek II. Chłopczyk 3-letni przechodził przed 2 laty cierpienie gorączkowe, w przebiegu którego rozwinęło się porażenie obu kończyn dolnych, kończyny górne podobno zupełnie nie były zajęte, zaś porażenie kończyn dolnych początkowo podobno było zupełne; poprawa rozpoczęła się po kilku miesiącach. Od roku dziecko porusza nogami, czołga się po podłodze, staje przy krześle, chodzi na czworakach.

Badanie przedmiotowe: dziecko dość duże, dobrze rozwinięte. W narządach wewnętrznych brak zmian. Układ kończyn dolnych jest nienormalny: w pozycji leżącej kończyny przeważnie są zgięte w stawach biodrowych i z stopami silnie zgiętemi w kierunku grzbietowym, lewa stopa prócz tego znajduje się w pozycji equino-varus. W leżącej pozycji unoszenie prawej kończyny ku górze jest zupełnie niemożliwe, przy próbach tego ruchu występuje przesunięcie kończyny w bok pod kątem prostym do tułowia, opuszczanie w stawie biodrowym odbywa się z siłą niezłą, doprowadzanie i odprowadzanie są niezmiernie słabe, również osłabione jest zginanie kolana, rozginanie znacznie lepsze; ruchy stopą w obu kierunkach niezmiernie ograniczone i słabe, ruchy palcami normalne. Lewą kończynę dolną może w pozycji leżącej unieść ku górze prawie do linji pionowej, natomiast opuszczanie jest bardzo osłabione, ruchy doprowadzające i odprowadzające uda, zginające i rozginające kolano są znacznie lepsze pod względem siły i wymiarów niż odpowiednie ruchy prawej kończyny, natomiast ruchy lewej stopy są zupełnie zniesione, zaś ruchy palcami minimalne. Odruchy kolanowe obustronnie zniesione. Odruchy z ścięgien Achillesa obustronnie patologicznie wzmożone: obustronnie objaw stopowy. Brzuszne i jądrowe zachowane. Przy drażnieniu lewej podeszwy występuje prawie zawsze rozginanie palucha, jednak nie stale i w dość szybki niezupełnie typowy sposób (odruch Babińskiego niepewny), z lewej strony stale — flexio plantaris. Czucie dokładnie zachowane. Dziecko podnosi się samo i stoi, przytrzymując się o krzesło, chód niemożliwy. Wybitne zmiany w oddziaływaniu elektrycznem nerwów i mięśni obu kończyn dolnych. M. tibialis anticus prawy i lewy zupełnie nie oddziaływują na prąd ani galwaniczny ani faradyczny, to samo m. extensor digitorum communis lewy, oraz lewy n. peroneus, zaś lewy n. cruralis, który oddziaływa dobrze na prąd faradyczny, nie oddziaływa zupełnie na galwaniczny.

Oba powyższe przypadki, których przynależność do choroby Heine-Medin'a jest niewątpliwa, wyróżniają jako cechę niezwykłą—objawy zajęcia dróg piramidowych. Objawy te zniewalają nas do przypuszczenia, że w przypadkach powyższych sprawa chorobowa nie mogła ograniczyć się do rogów przednich, lecz przejść musiała również i na słupy boczne, co zgadza się z najnowszym poglądem na cierpienie to, upatrującym w chorobie Heine-

M e d i n'a tylko specjalną postać zapalenia rdzenia i z wynikami nowoczesnych badań anatomiczno-patologicznych, wskazujących na fakt, że obszar zajmowany przez sprawę zapalną może być znacznie większy—niżby to mogło wydawać się na zasadzie objawów klinicznych. W każdym razie przypadki cierpienia tego z zajęciem dróg piramidowych należą do niezmiernych rzadkości: w piśmiennictwie istnieje ich zaledwie kilka (przypadki Redlich'a, Senator'a, Erb'a, Aogamy w pierwszym okresie — oraz przypadki Oppenheima, Fuchs'a, Schüllera, Schustra, Babiński'ego oraz opisany przezemnie w 1908 r. przypadek w późniejszych okresach tego cierpienia).

(Streścił mówca).

W dyskusji K o p c z y ń s k i zaznacza, że w roku bieżącym w ciągu miesięcy letnich spostrzegał kilkanaście przypadków choroby Heine-Medin'a. Spostrzeżenia własne przekonywują go, że w chorobie tej mamy do czynienia z zajęciem całego układu nerwowego: jest to m e n i n g o - e n c e p h a l o - m y e l o n e u r i t i s, i tylko najczęściej i najdłużej bywają zajęte komórki ruchowe w rogach przednich rdzenia. W dwóch przypadkach (dwoje dzieci 1½ rocznych) K. spostrzegał zajęcie nerwu twarzowego, które raczej uważał za cierpienie obwodowe, niż za opuszkowe. Co się tyczy zajęcia torów piramidowych w chorobie Heine-Medin'a, to K. spostrzegał je w tych przypadkach, kiedy głównie ucierpiała część grzbietowa rdzenia, a więc mięśnie krzyża, tłoczni brzusznej. Jeden podobny przypadek, dotyczący dziewczynki 4½ letniej, z zajęciem mięśni grzbietu i prawej kończyny z prawostronnym objawem Babińskiego K. ma w tej chwili w obserwacji.

Sekretarz S t. K o p c z y ń s k i.

## POSIEDZENIE DNIA 21 PAŹDZIERNIKA 1911 R.

1) S t e r l i n g. Przypadek tętniaka tętnicy pachowej, uciskającego nerw pośrodkowy i promieniowy.
2) H i g i e r. a) Przypadek nietypowej postaci choroby Friedreich'a.
   b) Tuberculum solitare w tylno-dolnej części mostu Varola.
   c) Przypadek porażenia Landry'ego w przebiagu lyssae humanae.
3) B r e g m a n. Dwa przypadki obustronnego porażenia splotu ramiennego.
4) K o e l i c h e n i S k ł o d o w s k i. Przypadek porażenia rzekomo-opuszkowego.

I. STERLING przedstawił p r z y p a d e k t ę t n i a k a t ę t n i c y r a m i e n i o w e j, p o w o d u j ą c e g o u c i s k n e r w u p o ś r o d k o w e g o i ł o k c i o w e g o.

Chory, 35-letni mężczyzna, 12 tygodni temu po podźwignięciu worka

z mąką zauważył drętwienie i palenie w palcach lewej dłoni, wkrótce potem zaś wystąpił ból w lewem przedramieniu oraz uczucie osłabienia w lewem przedramieniu, dłoni i w palcach. Wszystkie te objawy spotęgowały się jeszcze, gdy choremu na wsi znachor nałożył uciskający opatrunek na okolicę lewego przedramienia i forsownie wyciągnął rękę. W ostatnich tygodniach zauważył chory niewielki tętniący guz pod lewą pachą, który stale się powiększa. Przedtem podobno nie chorował. Żonaty od 7 lat, ma 3 zdrowych dzieci, żona 1 raz roniła. Lues negatur. Nie pijał.

Chory średniego wzrostu, miernego odżywiania. Granice serca powiększone: górna, i c t u s w V-em międzyżebrzu, przekracza nieco w lewo linję sutkową, naprawo stępienie zachodzi do połowy mostka. U wierzchołka głuchy pierwszy ton i szmer systoliczny, wybitne wzmożenie drugiego tonu, akcentuacja drugiego tonu tętnicy płucnej, na aorcie wyraźny podmuch systoliczny. Tętno o wybitnie skaczącym charakterze (p u l s u s c e l e r), objaw pulsacji na paznogciach, tętnienie naczyń szyjowych, udowych i t. d. Objaw D u r o z i e r.

Pod lewą pachą w okolicy odpowiadającej t. ramiennej widoczny jest duży owalny guz wielkości kaczego jaja, zajmujący całą poprzeczną rozciągłość wewnętrznej powierzchni ramienia, rozdwojony szeroką podłużną bruzdą, tętniący we wszystkich kierunkach. Przy uciskaniu na t. pachową tętnienie guza ustaje. Przy uciskaniu guza stetoskopem wysłuchuje się dwa szmery. Tętnienie naczyń powyżej guza zachowane. W lewej tętnicy promieniowej wyczuwa się zaledwie minimalne tętnienie.

Zaburzenia w sile ruchowej występują jedynie w lewej górnej kończynie: w stawie łokciowym siła jest znacznie zmniejszona, przyczem rozginanie jest znacznie słabsze od zginania; ruchy w stawie napiąstkowym są znacznie ograniczone w wymiarach, siła zaś ich jest minimalna; co się tyczy ruchów palców, to możliwe są tylko bardzo nieznaczne ruchy rozginające 4 ostatnich palców oraz nieznaczne odwodzenie i opozycja palucha. Wszystkie te ruchy wykonywane są z siłą minimalną — inne ruchy palców są zupełnie niemożliwe.

Wymiar prawego ramienia, 14 ctm. powyżej wyrostka łokciowego, = 24, lewego = 23, wymiar prawego przedramienia, 9 ctm. poniżej wyrostka łokciowego, = 22,5, lewego = 22.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i z okostny promienia zachowane i obustronnie jednakowe. Pobudliwość mięśniowa mięśni lewego przedramienia jest wzmożona. Zaniki mięśni lewego przedramienia, t h e n a r i s i h y p o t h e n a r i s s i n i s t r i.

Czucie wszędzie zachowane za wyjątkiem łokciowej powierzchni dłoni oraz V-go, IV-go, III-go oraz łokciowej powierzchni II-go palca (zwłaszcza w II-ej i III-ej falandze), gdzie chory często nie odczuwa zupełnie ukłucia i nie odróżnia ciepła od zimna.

B a d a n i e e l e k t r y c z n e prądem faradycznym wykryło zupełny brak oddziaływania na ten prąd n e r v i m e d i a n i e t u l n a r i s s i n i s t r i oraz m. m. f l e x o r i s d i g i t., t h e n a r i s, h y p o t h e n a r i s e t i n t e r o s s e o r u m s i n i s t r. zaś badanie prądem gal-

wanicznym wykryło zupełny brak oddziaływania na ten prąd n-i mediani sinistri, niezmiernie słabe oddziaływanie n-i ulnaris sinistri oraz odczyn zwyrodnienia w m. flexor digit. sin., thenar, hypothenar, interossei sin. oraz poczęści w m. triceps sinister.

(Streścił mówca).

II. HIGIER przedstawił a) przypadek nietypowy choroby Friedreicha.

Dziewczynka w wieku $3^3/_4$ roku. Pochodzi z rodziny zdrowej. Poród był prawidłowy. Zaczęła mówić i chodzić wcześnie. Od 9 do 16 miesiąca życia chodziła coraz lepiej, zgrabniej i swobodniej. Od tego czasu — podobno po odrze lekkiej — stopniowo przez pół roku się psuły ruchy rąk i nóg, słabnąc coraz bardziej, tak że chora prawie wcale chodzić i łyżki trzymać nie mogła. Nie brakło też zaburzeń nieznacznych w oddawaniu moczu. Od 12 miesięcy stan podobno się znacznie poprawił. Ostatnie kilka miesięcy uderza zatrzymanie w poprawie, względnie niewielkie pogorszenie.

Stan obecny. Dobrze odżywiane, wyraźnie i rozumnie mówiące dziecko. Chód dystroficzno atakt yczny: nie podtrzymywana często pada. Podnosi się z leżącej pozycji bardzo ciężko, czasem wcale nie. Z podłogi podnosi się poniekąd na podobieństwo dystrofika. Zamykanie oczu nie potęguje bezładu. Oprócz bezładu uderza w chodzie, że jest powolny i że stopy są mocno odchylone w bok (t. zw. Flankengang). Hallux extensus i pes valgus obu nóg. Brak zupełny odruchów ścięgnowych Babiński niepewny. Ruchy górnych kończyn też słabe i bezładne. Układ palców niezwykły, podobny do atetotycznego. Brak odruchów ścięgnowych i na górnych kończynach. Brak zaników mięśni, bolesności ich, zaburzeń czucia, bólów głowy, oczopląsu, zeza i zmian na dnie oka. Hypotonia mięśni znaczna. Niepokój mięśni podczas siedzenia i leżenia, czasem dość wybitny. Młodszy, 15-to miesięczny chłopiec chodzi i rusza się zupełnie swobodnie, ma jednak też osłabienie odruchów ścięgnowych.

Higier, wyłączając cierpienie móżdżkowe, sprawę zapalną w nerwach obwodowych po odrze, sprawę mięśniową krzywicową (myopathiae rachiticae Bing'a) i wrodzoną (myotonia Oppenheima lub dystrophia Erb'a), rozpoznaje postać nietypową bezładu Friedreicha. Nietypowym jest i początek bardzo wczesny, pes valgus, hallux extensus, znaczne wahania w stani bezładu i przemijające zaburzenia pęcherzowe. Gdyby osłabienie odruchów ścięgnowych u młodszego brata, naogół zupełnie zdrowego, okazało się stałem, to toby też poniekąd przemawiało za rodzinno-dziedziczną postacią bezładu Marie-Friedreich'a.

(Streścił mówca).

Sterling zaznacza, że dla rozpoznania choroby Friedreich'a w tym przypadku brak jest danych dostatecznych, a przedewszystkiem objawu tak kardynalnego, jak bezład. Jedynym objawem, nasuwającym przy-

puszczenie to, jest tu hyperextensio paluchów. Natomiast uderza w przypadku tym chód, typowy dla dystrofji mięśniowej. Być może więc mamy tu do czynienia z jedną z rzadkich postaci heredodystrofji, na którą uwagę zwrócił po raz pierwszy Jendrassik, gdzie objawy dystrofji mięśniowej kojarzą się z rudymentarnymi elementami choroby Friedreich'a.

Kopczyński podnosi obok braku bezładu statycznego, jako najbardziej znamiennego objawu dla choroby Friedreicha, brak drżenia gałek ocznych, brak mowy nosowej, tak często spotykanych w tej chorobie. K. nie wyłączałby postępującego zaniku mięśni typu Erba z domieszką pewnych objawów mózgowych.

b) Tuberculum solitare w tylno-dolnej części mostu Varola.

$1^3/_4$ letnia dziewczyna. Poród ciężki bezkleszczowy. Do 10 miesięcy rozwijała się normalnie. Od tego czasu w ciągu roku rozwijał się stopniowo obraz obecny. Zaczęło się od apatji, osłabienia prawego n. twarzowego i odwodzącego gałkę oczną. Drgawek i bólów głowy przez cały czas nie było. Wymioty dawniej bywały częściej, obecnie bardzo rzadko.

Stan obecny. Wstawać, przewracać się, chodzić, stać, siedzieć i trzymać główkę bez oparcia nie może. Hemiparesis i hemiataxia prawa, z wzmożonymi odruchami i objawem Babińskiego oraz zajęciem dolnych 2-ch gałązek n. twarzowego. Porażenie zupełne obu mięśni odwodzących gałki. Maksymalna konwergencja oczu. Ruchy w innych kierunkach zachowane. Źrenice nie rozszerzone, oddziaływają na światło. Porażenie wszystkich trzech gałązek lewego n. twarzowego. Ssanie, żucie, wysuwanie języka, łykanie, fonacja i artykulacja znacznie upośledzone. Płacz, krzyk i uśmiech bardzo zmienione. Wzrok i słuch zdają się być zachowane. Czucie skóry i mięśni zbadać się nie daje,

Biorąc pod uwagę zbiór objawów opuszkowych, niedowład i bezład prawej połowy ciała, porażenie obu n. odwodzących i całego n. twarzowego lewej strony, Higier umiejscawia sprawę chorobową w dolnej tylnej części lewej połowy mostu Varola, zkąd ona przeszła poprzez szew środkowy na stronę prawą, niszcząc drogę pyramidową, tory korowo-opuszkowe, jądra i korzenie nerwów odwodzących gałkę i prawego n. twarzowego, brachia conjuctiva, zawierające drogi z móżdżku do czerwonego jądra dążące. Brak danych co do czucia głębszego i zmysłu mięśniowego nie pozwala wnioskować o zachowaniu się czepca i torów t. zw. spino-tectales i spino-thalamici. Lokalizacja ta przypomina typy Millard-Gublera i Foville-Raymonda hemiplegiae alternantis. Ciekawem jest, że sprawa ta, aczkolwiek zajmuje duży obszar mostu i trwa już blisko rok, nie wywołała drgawek (Nothnagla ośrodek kurczowy w moście!) i poważnych ogólnych objawów uciskowych. Powolny początek mówi przeciw ostrej sprawie encefalitycznej, brak szmerów na czaszce — przeciw wrodzonej aneurysma art. basilaris. Ciężkie obciążenie gru-

źlicze ze strony ojca czyni najprawdopodobniejszem przypuszczenie tuberculi solitaris pontis u podstawy mózgu.

(Streścił mówca).

Kopczyński zgadza się z rozpoznaniem mówcy i powołuje się na własny przypadek, niemal identyczny z przedstawionym a badany sekcyjnie. W przypadku tym za życia wystąpiło stopniowe porażenie nerwów twarzowych, odwodzących, niedowład z bezładem. Sekcja wykazała tuberculum solitare w górnej części mosta Warola. K. podkreśla brak w podobnych przypadkach wyraźnych objawów wzmożonego ciśnienia w mózgu, brak brodawki zastoinowej, co i w własnym przypadku stwierdził.

c) Przypadek porażenia wstępującego Landry w przebiegu lyssae humanae.

12-letnia dziewczyna została pokąsana w nogę przez psa podejrzanego co do wścieklizny. Następnego dnia zaczęto stosować szczepienia Pasteurowskie w zakładzie d-ra Palmirskiego. Objawów wścieklizny nie było żadnych; 5 go dnia wystąpiła krótkotrwała gorączka z wymiotami, które ustąpiły szybko. W kilkanaście dni (17—18 dni) po pokąsaniu i po rozpoczętej kuracji zaczęła chora czuć osłabienie ruchów palców i stóp, które stopniowo objęło całe kończyny dolne. W ciągu kilku dni przeniosło się osłabienie i na mięśnie tułowia, następnie kończyn górnych i oddechowych, które w 5 dni po rozpoczęciu sprawy porażennej doprowadziło do zejścia śmiertelnego.

Badanie dokładniejsze wykazało w ostatnich dniach choroby, co następuje: stan bezgorączkowy, tętno 108, miękkie, równomierne. Język suchy. Porażenie wiotkie kończyn dolnych zupełne, niedowład mięśni brzucha, tułowia i kończyn górnych. Zaburzenia oddechowe bardzo uciążliwe (apnoe). Czucie wszelkiego rodzaju zachowane. Bolesność skóry, zwłaszcza tułowia, przy dotykaniu i ruchach, bardzo wybitna. Ucisk na mięśnie i głębsze tkanki nie wywołuje wyraźnego bólu. Brak wszystkich odruchów ścięgnowych z górnych i dolnych kończyn. W ciągu ostatnich 2 dni zatrzymanie moczu, zez rozbieżny i uporczywe wymioty żółciowe. Dno oka normalne. Inteligencja i przytomność zachowana do śmierci.

Rozpoznanie porażenia postępującego Landry jest nietrudne. Znacznie trudniejszem jest stwierdzenie, czy powstało ono na tle zakażenia jadem wodowstrętu, na tle szczepień ochronnych, czy też wreszcie jest sprawą zupełnie niezależną od tych czynników. Wprawdzie nadzwyczajna wrażliwość skóry na ucisk i dotyk, uporczywe wymioty, zatrzymanie moczu i zez — nie należą do typowego obrazu Landry'ego, ale zdarzają się tu i owdzie, trudno przeto na zasadzie tych objawów twierdzić, że porażenie jest objawowem i na tle zakażenia wodowstrętem powstałem. Z drugiej strony przebieg cały od chwili pokąsania do wystąpienia porażeń również nie zdradzał wścieklizny: brak bólu w miejscu pokąsania, brak apatji i tęsknoty, hydrofobji i aerofobji, nadczułości zmysłów i omamów.

Badanie pośmiertne, dokonane jedynie na układzie ośrodkowym nerwowym, również nie wyjaśniło sprawy: przekrwienie opon gładkich i niezmętniałych, przekrwienie naczyń na podstawie i substancji mózgowej na przekroju, głównie szarej, w mózgu, móżdżku i rdzeniu przedłużonym. Brak ognisk obrzmienia i rozmiękczenia. Nieobecność wodogłowia.

Być może, że badanie drobnowidzowe odkryje tę grupę zmian, które w razie obecności swej mają świadczyć o wodowstręcie (zmiany swoiste w przednich rogach rdzenia — Schaffer, nodules rabiques — Babes, zwyrodnienie zwojów — Gehuchten, ciałka swoiste w rogu Ammona — Negri).

Szczepienie podooponowe zawiesiny z szarej substancji mózgu i rdzenia (rdzeń, leżąc na stole sekcyjnym, był niezupełnie czysty), dokonane wspólnie z kol. Karłowskim, czterem królikom, wywołało u dwóch śmierć po 5 dniach wskutek posocznicy, a u 2 ch pozostałych śmierć po dwudziestu kilku dniach wskutek typowej postaci porażennej wodowstrętu. Ta dodatnia próba biologiczna rozstrzyga z absolutną pewnością, że mamy do czynienia z nietypową postacią lyssae humanae, przebiegającą jako porażenie wstępujące Landry, — porażenie, niezależne od cytotoksyn, wprowadzonych przy szczepieniu. Zgadzając się z poglądem Schaffera, który nazywa wodowstręt anatomo-patologicznie myeloneuritis acuta, lub Golgi'ego, który go nazywa encephalomyelitis parenchymatosa, snadniej rozpoznamy w naszym przypadku, należącym do niezwykłych w wodowstręcie, identyczne sprawy patologiczne, bardziej piorunująco przebiegające.

(Streścił mówca).

A. Rosental zaznacza, iż w szpitalu św. Jana Bożego spostrzega rocznie od 5 — 10 chorych, dotkniętych wścieklizną. Przybywają oni prawie wyłącznie z zakładu kol. Palmirskiego bądź w trakcie leczenia ochronnego, bądź też przywożeni z prowincji z objawami rozwiniętego już wodowstrętu. W szpitalu chorzy ci umierają po jednym lub 2-ch dniach, wyjątkowo choroba przedłuża się dni kilka. Obraz chorobowy zmienia się szybko: w pierwszej chwili przytomni, spokojni, wkrótce zdradzają niepokój, przejawiają obawę śmierci, oczy błyszczą; niezadługo kończyny dolne okazują się porażonemi, występuje nadwrażliwość zmysłów (aero-hydrophobia), duszność, zejście śmiertelne. Bywały przypadki wścieklizny bez wodowstrętu: chorzy pili wodę, herbatę, przyjmowali pokarm suchy, mimo to choroba w krótkim czasie kończyła się śmiercią. Bywały też w szpitalu wypadki pokąsania zdrowych przez dotkniętych wścieklizną; niedawno posługaczka (przed 4-ma miesiącami), ugryziona przez chorą do krwi, nie zgodziła się na leczenie zapobiegawcze i dotąd jest zdrową.

III. BREGMAN przedstawił 2 przypadki porażenia splotu ramiennego obustronnego.

Przyp. I. Chory, 28 lat. Przed 6 laty otitis sin. artificialis. W połowie czerwca r. b. rzucił się do wody, ratując 2 topielców. Nazajutrz

wystąpiło ropienie z lewego ucha; po kilku dniach ropienie ustało, ale wystąpiły bóle w uchu i głowie. 24.VII chory wstąpił na oddział kol. Lublinera. Stwierdzono zapalenie ropne ucha średniego z przedziurawieniem błony bębenkowej oraz ropowicę poniżej i poza wyrostkiem sutkowym. 1.VIII dokonano (kol. Zamenhof) operacji radykalnej ucha średniego i otwarcia ropnia na szyi. Ciepłota po operacji pozostała podwyższona, typu ropniczego. 11.VIII chory zaczął doznawać bólów w prawym pasie barkowym. 19.VIII wystąpiło porażenie prawego splotu ramiennego, w tym samym czasie pojawiły się bóle w lewym pasie barkowym, a wnet potem i porażenie lewego splotu ramiennego. Badanie (28.VIII) wykazało obustronne porażenie splotu ramiennego typu Duchenne-Erba: z prawej strony porażone były mm. trójgraniasty, dwugłowy, odwracający długi, z lewej także mm. trójgłowy, półgrzebieniowy i odwracający krótki. Odczynu zwyrodnienia nie było (oprócz m. dwugłowego lewego). Gorączka ropnicza trwała w dalszym ciągu. Później przyłączyły się objawy ze strony kończyn dolnych (bóle, porażenie?), których B. osobiście nie mógł spostrzegać.

We wrześniu stan chorego zaczął się poprawiać, gorączka ustąpiła, porażenie stopniowo znikło; obecnie stwierdzić można jeszcze tylko lekkie osłabienie m. trójgraniastego i trójgłowego lewego. Porażenie obu splotów ramiennych w przypadku tym powstało wskutek działania toksyn na tle zakażenia ropniczego.

Przyp. II. Chory, 54 lat, spadł z I-go piętra. Krótkotrwała utrata przytomności, porażenie kończyn górnych. 1.VI przyjęty na oddział kol. Oderfelda, a ztamtąd przeniesiony na oddział nerwowy. Przedmiotowo: unieruchomienie głowy, obrzmienie szyi; rentgenogram (kol. Judt) wykazuje złamanie trzonu 4-go kręgu szyjnego, 1 odłamek wyraźnie przesunięty ku przodowi.

Brak objawów porażenia rdzeniowego. Porażenie obu kończyn górnych typu Duchenne-Erba z zajęciem także mm. podgrzebieniowego, trójgłowego, odwracającego krótkiego. Częściowy odczyn zwyrodnienia (odczyn faradyczny zachowany) w niektórych mięśniach. Brak przedmiotowych zaburzeń czucia. Porażenie powstało wskutek naruszenia korzeni szyjnych (5—6) tuż przy wyjściu z dziur międzykręgowych.

Biorąc pod uwagę złe wyniki laminektomii w przypadkach złamania kręgów szyjnych (z porażeniem rdzeniowem), brak w danym przypadku porażenia rdzenia, niebezpieczeństwo zabiegu, mogącego spowodować przesunięcie odłamków, oraz brak zupełnego odczynu zwyrodnienia B. zdecydował się na leczenie wyczekujące. Obecnie ruchy głowy są wolniejsze, czynność niektórych mięśni (dwugłowy, trójgłowy) powróciła.

(Streścił mówca).

Kopczyński zaznacza, iż w przedstawionym przypadku nie wyłączyłby wpływu jadu chloroformowego na wystąpieniu porażenia, chory bowiem, cierpiący oddawna na ropień, dopiero w kilka dni po operacji zaczął się skarżyć na bóle w ramionach. Pooperacyjne porażenia splotów nawet z zupełnem wyłączeniem urazu (złego ułożenia chorego, np. podnoszenia rąk ku górze) bynajmniej nie należą do rzadkich.

Bregman zaznacza, iż w 1-ym przypadku porażenie nie mogło być spowodowane uśpieniem chloroformowem, ponieważ pierwsze objawy (bóle) pojawiły się w 10, a same porażenia dopiero w 18 dni po operacji; oprócz tego na pochodzenie toksyczne porażenia wskazują także późniejsze objawy w kończynach dolnych.

IV. KOELICHEN i SKŁODOWSKI przedstawili chorego z porażeniem rzekomo-opuszkowem.

Chory, lat 9-iu, 4 tygodnie temu po przemoknięciu na deszczu zaczął mówić przez nos, następnie mowa chorego stawała się stopniowo coraz mniej wyraźną, zjawiły się zaburzenia przy łykaniu, zwłaszcza płynów i wreszcie 2 tygodnie temu wystąpiło porażenie prawej kończyny górnej. Według słów matki, chory w ciągu całego rozwoju cierpienia nigdy nie gorączkował i nie miał żadnych objawów ogólnego niedomagania, na bóle głowy wcale się nie uskarżał. 10 dni temu przy badaniu stwierdziliśmy co następuje. Mimiczne ruchy twarzy bardzo ograniczone, chory nie może zmarszczyć czoła, zamyka oczy bardzo niedostatecznie, nie może marszczyć nosa ani wyszczerzyć zębów, gwizdać ani dmuchać, przy rozmowie zjawia się często u chorego słaby uśmiech. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane, źrenice równe, na światło oddziaływują prawidłowo. Język wysuwa chory bardzo nieznacznie w linji prostej, ruchy języka ograniczone. Miękkie podniebienie z obu stron opuszczone, nieruchome przy fonacji. Odruch gardzielowy zniesiony. Mowa chorego bezdźwięczna, nosowa, bełkocząca. Z ust wycieka co pewien czas ślina. Płyny przy łykaniu wylewają się nosem i ustami. Prawa kończyna górna porażona, porażenie to dotyczy przedewszystkiem obwodowego odcinka kończyny, gdzie jest zupełne, ramieniem zaś chory jest w stanie wykonać słabe i ograniczone ruchy. Napięcie mięśni w porażonej prawej kończynie nieco wzmożone. Odruchy ścięgnowe żywsze aniżeli w kończynie lewej. Wszystkie rodzaje czucia, nie wyłączając czucia położenia i ruchów, na prawej kończynie zachowane. Obie kończyny dolne pod względem ruchowym i czuciowym zupełnie normalne. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa żywe, z prawej żywsze. Prawostronny objaw Babińskiego, Oppenheima i Mendela. Odruchów brzusznych z obu stron wywołać nie można, odruchy mosznowe z obu stron słabe. Stan chorego w czasie pobytu w szpitalu stopniowo lecz nieustannie się pogarszał, łykanie stawało się coraz trudniejszem, wymowa coraz mniej wyraźną. Badanie laryngologiczne wykryło niedowład i niedomykalność obu strun głosowych. W ostatniej chwili przed przedstawieniem chory dostał rodzaju prężeń w mięśniach prawej połowy szyi i w prawej kończynie górnej, poczem wystąpił niedowład w prawej kończynie dolnej i zjawił się objaw Babińskiego w lewej kończynie. Wobec tego, że w obrębie porażonych nerwów opuszkowych nie widać zaniku ani drgań włókienkowych, przyczem pobudliwość elektryczna tych mięśni jest zupełnie zachowana, dalej wobec kurczowego charakteru porażenia prawej kończyny górnej należy przypuścić, że mamy tu do czynienia z porażeniem rzekomo opuszkowem, i że przyczyny tych

porażeń należy szukać w mózgu na przestrzeni pomiędzy jądrami nerwów opuszkowych i korą mózgową, przyczem ogniska chorobowe muszą być obustronne; opisywano wprawdzie przypadki objawów rzekomo opuszkowych przy jednostronnem ognisku mózgowem, w przypadkach tych jednak porażone były jedynie mięśnie działające synergicznie, a nie, jak w danym przypadku, mięśnie mimiczne twarzy. Należy przypuszczać, że u naszego chorego siedlisko sprawy patologicznej w mózgu jest korowe albo blizkie kory, gdyż inaczej trudno byłoby sobie wytłomaczyć zachowanie zdolności ruchowej w prawej kończynie dolnej przy zupełnem porażeniu prawej kończyny górnej. Co do charakteru sprawy patologicznej trudno jest coś stanowczego powiedzieć. W każdym razie nie może tu być mowy o jakimś zaburzeniu w obiegu krwi (zator, zakrzep lub wylew krwawy) ze względu na wiek chorego i na zupełnie normalny stan narządów wewnętrznych, przypuszczenie istnienia obustronnego nowotworu jest również małoprawdopodobnem. Najbliższem prawdy wydaje się nam przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z ogniskami zapalnemi (encephalitis), tem bardziej, że, jak wykazała obserwacja szpitalna, chory stale ma ciepłotę cokolwiek podniesioną.

Sekretarz St. Kopczyński.

# J. DEJERINE et E. GAUCKLER.

Les manifestations functionelles des psychonévroses, leur traitement par la psychotherapie (Paris, 1911).

Streścił i ocenił *)

ADAM WIZEL.

Tak się przedstawiają w krótkiem streszczeniu zasadnicze poglądy Dejerine'a i Gauckler'a na istotę, patogenezę i leczenie psychoneuroz. W myśl tych poglądów moglibyśmy psychoneurozy zdefiniować w sposób następujący: psychoneurozy są to choroby, rozwijające się u osobników z pewną określoną neuropatyczną konstytucją na skutek działania jakichś przygnębiających wzruszeń, — choroby te charakteryzują się pewnym nieprawidłowym stanem moralnym i umysłowym, który staje się źródłem najrozmaitszych przejawów czynnościowych, — wszystkie objawy kliniczne psychoneuroz są pochodzenia psychicznego i, jakkolwiek co do swej istoty mogą być również realne, jak objawy chorób organicznych, nie mniej jednak przyczyna ich tkwi wyłącznie w nienormalnej psychice chorego. A zatem psychoneurozy są to cierpienia, par excellence, psychopochodne, — psychochodne w podwójnem znaczeniu: primo, dlatego, że powstają one na skutek pewnych urazów psychicznych (asteniczne wzruszenia), secundo,—dlatego, że towarzyszące im objawy somatyczne są następstwem pewnych nienormalnych uczuć i wyobrażeń.

O znaczeniu urazów psychicznych w etjologji psychoz, neuroz i psychoneuroz w ostatnich latach uczeni coraz częściej piszą. Risch, Birnbaum, Bonhoeffer i in. wskazują na cały szereg nienormalnych stanów psychotycznych, będących następstwem działania urazów psychicznych. Pod wpływem wstrząsów wzruszeniowych mogą się rozwijać stany depresyjne, maniakalne, katatoniczne i paranoidne (p. referat mój „o stanach psychopochodnych" w Neurologji polskiej, tom II, zeszyt III). Bratz mówi o padaczce pochodzenia wzruszeniowego (Affektepileptische Anfälle). Freud patogenezę psychoneuroz i niektórych psychoz upatruje w urazach wzruszeniowych natury płciowej. Dubois w roku ubiegłym wypowiedział pogląd, iż histerja stanowi patologiczną reakcję stanów wzruszeniowych. Wreszcie Dejerine i Gauckler utrzymują, iż niema psychoneuroz bez czynnika przyczynowego natury wzruszeniowej.

Jakeśmy mówili wyżej, Dejerine i Gauckler odrzucają wszel-

*) Ciąg dalszy: ocena pracy, w poprzednim zeszycie streszczonej.

ką organiczną patogenezę psychoneuroz, nie przyjmują ani hypotezy zatrucia, ani hypotezy samozatrucia (na skutek przeciążenia). Dla nich jedynym momentem przyczynowym psychoneuroz jest moment psychologiczny.

Jak należy pojmować ten punkt widzenia autorów? Czyżby uważali oni, że procesy psychologiczne mogą się obchodzić bez podłoża materjalnego? Czyż byliby oni przeciwnikami ogólnie przyjętej w biologji tezy o paralelizmie zjawisk psychicznych i fizycznych. Nie sądzę. Toć nawet twórca nauki o psychoneurozach, Dubois mówi wyraźnie, iż „prawo paralelizmu wymaga, aby każdemu zjawisku psychicznemu towarzyszyła zawsze pewna zmiana w strukturze komórki nerwowej“ i że „smutek, jako pewien stan duchowy, jest zjawiskiem psychicznem, ale musi on posiadać substrat fizyczny“. A zatem hypotezy Dejerine'a i Gauckler'a nie należy pojmować w sensie spirytualistycznym. Autorowie ci niewątpliwie godzą się na pogląd, iż wzruszenie wywołuje nie tylko pewien nienormalny stan psychiczny, ale i pewne zaburzenia chemiczne, czy też morfologiczne w układzie nerwowym, i że te dwa szeregi zjawisk współistnieją, — jeżeli jednak o owych zaburzeniach organicznych nie mówią, to tylko dlatego, że nauka o nich nic dotąd pozytywnego nie wie.

Załatwiwszy się z tym ogólnym punktem widzenia, możemy już przejść do bliższego omówienia teorji psychologicznej autorów.

Przyjąwszy za punkt wyjścia psychoneuroz wzruszenie, autorowie usiłują na tej podstawie odtworzyć cały mechanizm psychologiczny powstawania neurastenji i histerji.

Tutaj musimy przedewszystkiem podkreślić pogląd autorów na odmienny wpływ wzruszeń na konstytucję neurasteniczną i histeryczną. U neurasteników wzruszenie powoduje z b i e ż n o ś ć, k o n c e n t r a c j ę p s y c h i c z n ą („fixation psychique“),— wszystkie objawy są następstwem skierowania uwagi na czynności narządów i specjalnego interesowania się niemi (preokupacja); u histeryków wzruszenie wywołuje d y s s o c j a c j ę p s y c h i c z n ą, objawy histeryczne są następstwem rozszczepiania się świadomości i realizacji procesów podświadomych.

Ale ani zbieżność psychiczna, ani dyssocjacja same przez się nie tłomaczą jeszcze genezy przejawów czynnościowych psychoneuroz. Dla wytłomaczenia ich autorowie wprowadzają jeszcze jeden czynnik, a mian. p r z e j a w y f i z y c z n e r e a k c j i w z r u s z e n i o w y c h, i to jest jednym z najwspanialszych pomysłów Dejerine'a i Gauckler'a.

Autorowie twierdzą, jakeśmy rzekli wyżej, że wzruszeniom towarzyszą zawsze najrozmaitsze objawy fizyczne (czuciowe, ruchowe, naczynioruchowe, wydzielnicze i t. p.) i że każdy osobnik inaczej na te lub inne wzruszenia reaguje. Otóż te różnorodne

reakcje fizyczne są materjałem, z którego urabiają się najrozmaitsze objawy kliniczne. Proces suggestyjny, któremu wielu autorów przypisuje tak wielkie znaczenie w powstawaniu objawów nerwicowych (np. Babiński w histerji), sam przez się nie stwarza objawów chorobowych, lecz jedynie nasila i utrwala przejawy fizyczne reakcji wzruszeniowych). Analogiczny pogląd wypowiedział w zeszłym roku Dubois w odczycie swym o histerji, — p. referat mój w „Neurologji Polskiej", 1911 r. Z. III).

Teorja psychologiczna nerwic, stworzona przez autorów, jakkolwiek może nie tłomaczy wszystkich kwestji, ze sprawą tą związanych, jest jednak jedną z najdoskonalszych, jakie w ostatnich latach zostały wypowiedziane, a przedewszystkiem posiada kolosalną wyższość nad teorją Freuda, która ze względu na swą niesłychaną jednostronność i bezbrzeżną fantastyczność nie zasługuje wprost na miano poważnej teorji naukowej.

Freud mówi wyłącznie o urazach płciowych, tak jakgdyby osobowość ludzka na wszystkie inne podniety wzruszeniowe była nieczułą, co oczywiście jest krzyczącym bezsensem. Powtóre, Freud u podstawy wszystkich psychoneuroz, a nawet niektórych psychoz upatruje uwięźnięte w podświadomości afekty, gdy tymczasem o podświadomych procesach i rozszczepieniu osobowości można mówić jedynie w histerji. Po trzecie, Freud tłomaczy odszczepianie się pewnych kompleksów wyobrażeniowych walką dwóch sprzecznych sił: osobowości z nieprzyjaznym dla niej afektem, gdy tymczasem walka taka, jeśli istnieje, nie musi prowadzić koniecznie do „wypierania" afektu.

Tych wszystkich błędów logicznych w teorji Dejerine'a i Gauckler'a niema. Autorowie ci, jakkolwiek przypisują duże znaczenie urazom płciowym, niemniejszą wszakże wagę przywiązują do wszelakich innych wstrząsów wzruszeniowych. Następnie, o dyssocjacji osobowości mówią jedynie przy tłomaczeniu objawów histerycznych i pod tym względem zdają się podzielać całkowicie teorję Janet'a. Dla Freuda czynnikiem rozkładającym osobowość jest walka osobowości ze wzruszeniem, gdy tymczasem dla Janet'a odszczepianie się od świadomości pewnych zespołów wyobrażeniowych odbywa się na skutek osłabienia zdolności syntetycznej umysłu histeryka.

Tegoż samego zdania są Dejerine i Gauckler, którzy utrzymują, iż „psychika histeryków jest utworzona z części mało spójnych, tak iż wzruszenie z łatwością je rozprzęga".—Jeżeli wreszcie może być mowa o wypieraniu afektów, to tylko w zastosowaniu do histerji, podczas gdy w stanach neurastenicznych walka osobowości ze wzruszeniem nie rozszczepia świadomości; — przeciwnie, widzimy tu zjawisko wręcz przeciwne, a mian. „koncentrację psychiczną", która znajduje swój wyraz w „preokupacji".

Zbyt dalekoby nas zaprowadziło, gdybyśmy chcieli poddać

tu szczegółowemu rozbiorowi teorję Dejerine'a i Gauckler'a. Tu tylko pozwolimy sobie wyrazić pogląd ogólny, iż autorowie w dziele swem podali najdoskonalszą analizę psychologiczną neurastenji, i że dla neurastenji zrobili oni to, co dla histerji i dla psychastenji uczynił Janet. Prace Janet'a i obecna praca Dejerine'a są to niewątpliwie dzieła klasyczne w dziedzinie psychoneuroz.

Na jeden wszakże fakt musimy zwrócić uwagę, a mian. na uwydatnienie doniosłości „preokupacji". Preokupacja, zdaniem autorów, odgrywa potężną rolę w patogenezie neurastenji i w mechanizmie psychologicznym powstawania objawów neurastenicznych. Preokupacje mają dużo wspólnego z ideami natrętnemi i klinicznie mogą być wielce podobne do lęków i opętań psychasteników, ale pod względem psychologicznym zasadniczo się od nich różnią. Są one pochodzenia wzruszeniowego, gdy tymczasem stany natrętne wynikają z braków mechaniki intelektualnej.

Preokupacja i stan natrętny — są to dwa najbardziej charakterystyczne i najbardziej podstawowe zjawiska w dziedzinie dwóch wielkich psychoneuroz: neurastenji i psychastenji. I tak, jak preokupacja różni się zasadniczo od idei natrętnej, tak samo i cała neurastenja, jako oparta na preokupacji, różni się zasadniczo od psychastenji, jako opartej na natręctwie.

Pod tym względem Dejerine i Gauckler różnią się od Janet'a, który granice psychastenji nazbyt rozciągnął i który do psychastenji zalicza bardzo wiele stanów, należących do dziedziny neurastenji (p. analogiczny pogląd Dubois'a w jego dziele o psychoneurozach).

Po tem, cośmy rzekli o poglądach autorów na patogenezę i istotę psychoneuroz, przejdziemy do oceny ich poglądów na leczenie tego rodzaju cierpień.

Wychodząc z założenia, że psychoneurozy są to nerwice psychopochodne i że nietylko sama istota cierpienia, ale i jej przejawy czynnościowe są natury psychicznej, autorowie utrzymują, że jedyna racjonalna i celowa metoda leczenia tego rodzaju chorób to psychoterapja. Całą farmakoterapję en blac odrzucają, twierdząc, że leczenie środkami farmaceutycznymi jest nie tylko bezwartościowe, ale i niebezpieczne, i nie chcą się nimi posługiwać nawet, jako środkami suggestyjnymi. Odrzucają również całą fizykalną terapję, jako metodę techniczną, i przyznają zabiegom fizykalnym jedynie znaczenie pewnych procedur hygjenicznych.

W niechęci swej do terapji materjalnej autorowie są tak samo radykalni i nieubłagani, jak prof. Dubois z Bernu, który te same poglądy wypowiedział przed kilku laty w znanem swem dziele o „psychoneurozach i ich leczeniu moralnem".

Mówiąc o leczeniu histerji, Dubois powiada: „nie uznaję żadnego leczenia fizykalnego, ani farmaceutycznego histerji... Histerja staje się przewlekłą tylko wówczas, gdy jest zostawiona sama sobie albo gdy jest podtrzymywana i ciągle odnawiana za pomocą źle zrozumianej terapji farmaceutycznej. Histeryk jest w błędzie, — odkryjcie mu prawdę. Aby go przekonać, nie potrzeba ani natrysków, ani strychniny”.

A mówiąc o leczeniu psychastenji, powiada Dubois: „chcieć leczyć tego rodzaju chorych kąpielami, natryskami, elektrycznością, kakodylatami jest rzeczą również niedorzeczną, jak dawać digitalis osobie, która dostała bicia serca na widok psa“.

Podzielam w zupełności poglądy Dubois'a i Dejerine'a, iż psychoterapia jest jedyną celową i racjonalną metodą leczniczą, nie sądzę jednak, aby metoda ta zawsze dała się z powodzeniem zastosować. Sam Dubois utrzymuje, iż psychoterapia „jest trudna, i że nie wszystkich chorych udaje się w ten sposób wyleczyć“.

I nic dziwnego. Potrzeba na to szczególnie sprzyjających warunków. Dużo zależy od lekarza, od jego osobistych zalet, dużo również od samego pacjenta. Aby umieć podziałać psychicznie na pacjenta, należy posiadać pewien zmysł psychologiczny, należy odznaczać się wielką zdolnością przekonywania, należy imponować choremu swoim wielkim autorytetem naukowym, należy posiadać wyjątkowe zalety charakteru („lekarz winien leczyć dobrocią, sercem“), — a to wszystko nie każdemu lekarzowi jest dane. — Z drugiej strony nie każdy pacjent nadaje się do tego, aby mógł być leczony wyłącznie metodą psychiczną. Publiczność nawet najinteligentniejsza tak jest przyzwyczajona do leczenia wszelakimi środkami materjalnymi i tak wierzy w leczniczą moc rozmaitych leków i zabiegów, iż nie każdy uwierzy w możliwość leczenia nerwicy środkami wyłącznie moralnymi. Zbyt długo ludzkość wyznaje zasadę, datującą jeszcze z czasów starożytnej medycyny, „mens sana in corpore sano“, aby mogła odrazu uwolnić się od jej suggestyjnego wpływu i przejść do tezy wręcz przeciwnej, tezy, głoszonej przez współczesnych uczonych, a mian. iż „zdrowa dusza najczęściej tworzy zdrowie cielesne“ (Dubois). Najświatlejsi nawet chorzy częstokroć nie są w stanie oprzeć się przekonaniu, iż źródłem ich cierpień nerwowych są zaburzenia cielesne i że dla usunięcia owych cierpień należy się uciec do środków materjalnych, któreby na owe zaburzenia podziałały. Gdyby nie ta potężna i zwykle bezkrytyczna wiara w leczniczą działalność wszelakich środków i zabiegów materjalnych, nie cieszyłyby wśród publiczności tak wielką popularnością owe cudowne leki, reklamowane ciągle po gazetach przez różnych spekulantów i aferzystów, owi znachorzy i kurfuszerzy, ściągający do siebie tłumy chorych nawet w najbardziej ukultu-

rowanych ogniskach, owe praktyki knajpowskie, które niedawno jeszcze miały takie mnóstwo fanatycznych zwolenników.

I jakżeż można żądać od chorych, aby ci uwierzyli odrazu w psychopochodność swoich cierpień, skoro przeważająca większość lekarzy żywi jeszcze dziś wiarę w patogenezę somatyczną nerwic (zatrucie, zaburzenia w przemianie materji, zmiany we krwi i t. p.), skoro teorja psychologiczna powstawania psychoneuroz jest teorją zupełnie nową i skoro spotyka się ona dziś jeszcze z taką nieufnością wśród ogółu lekarzy, przywykłych zbytnio do materjalistycznego pojmowania zjawisk biologicznych.

Musi istotnie pacjent posiadać sporą dozę inteligencji i krytycyzmu, aby się uwolnić od głęboko zakorzenionej wiary w leczniczą siłę różnych hydro,-elektro,-balneo-mechano-farmakoterapij i uwierzyć jedynie w słowo psychoterapeuty.

Z powodu tych obustronnych trudności, mających źródło swe zarówno w psychice lekarza jak i psychice pacjenta czysta psychoterapia nie może dziś liczyć na szerokie rozpowszechnienie i nazbyt wielką popularność — ani wśród publiczności, ani wśród lekarzy. Jak na dziś, psychoterapia winna być dla neuropatologa tylko ideałem, do którego winien on zdążać wedle swoich i wedle sił pacjenta,—o ile uda mu się ideał ten w zupełności urzeczywistnić, może być dumny ze swego zwycięstwa, jeżeli zaś nie, nie powinien rezygnować ze swej roli lekarza, lecz winien usiłować w inny sposób przynieść choć częściową ulgę choremu. A częściową ulgę przynieść mu może, stosując właśnie ową, tak potępianą przez Dubois'a i Dejerine'a, terapię fizyko-farmaceutyczną. Terapia ta, o ile pomaga, działa na chorych korzystnie w dwojaki sposób: primo, jako taka, t. j. jako pewna summa czynników materjalnych, działających poniekąd kojąco lub tonizująco na układ nerwowy, — secundo, jako zamaskowana suggestja. W tym drugim wypadku stanowi ona, że tak powiem, pośrednią lub uboczną psychoterapję. Przeciwko tej zamaskowanej suggestji Dejerine jaknajenergiczniej protestuje, — twierdzi, iż l e k a r z o w i  n i e  w o l n o  c h o r e g o  o s z u k i w a ć. Na pogląd ten wszakże nie mógłby się bez zastrzeżeń zgodzić. Przedewszystkiem, powołałbym się na zasadę, która głosi, iż cel uświęca środki (choremu wszystko jedno, w jaki sposób go leczymy, — dla niego najważniejszą rzeczą jest, aby wyzdrowiał), powtóre, lepiej jest przynieść choremu jaką taką ulgę, aniżeli zostawić go całkowicie bez pomocy. Cóż ma czynić lekarz, nie posiadający danych osobistych na psychoterapeutę? Czyż ma zupełnie wyrzec się leczenia chorego i zostawić go bez żadnej pomocy, bez odrobiny nadziei? Tego lekarzowi czynić nie wolno, — i dlatego uważamy, iż obok czystej psychoterapji, owego subtelnego narzędzia, którem posługiwać się mogą z powodzeniem tylko wyjątkowe j e d n o s t k i,

ma prawo istnieć materjalna terapja, jako narzędzie mniej subtelne i mniej celowe, ale za to bardziej dostosowane do przeciętnej psychiki lekarza i pacjenta. W przeciwnym razie musielibyśmy skasować wszystkie zakłady i sanatorja dla chorych nerwowych z ich bogatemi fizyko-terapeutycznemi urządzeniami i cały tłum chorych pozostawić bez wszelkiej pomocy.

Ale na tem nie kończą się nasze uwagi krytyczne. Autorowie utrzymują, iż leczenie psychiczne winno iść jednocześnie w dwóch kierunkach: należy leczyć grunt moralny i umysłowy (fonds moral et. mental) chorego i należy zwalczać przejawy czynnościowe choroby. „Dzieło leczenia byłoby zgoła niekompletne, gdybyśmy się ograniczali jedynie na zwalczaniu pojedyńczych objawów".

Najbardziej zasadniczą cechą neurasteników, jak powiadają autorowie, jest dezorjentacja osobowości. Otóż psychoterapja, zdaniem ich, winna dążyć przedewszystkiem do reedukacji i restytucji zdezorjentowanej osobowości, a tego dopiąć można za pomocą odpowiednich stenicznych wzruszeń.

Nie wątpię, iż tą drogą można osiągnąć wielkie rezultaty, ale czy terapja taka zawsze jest możliwa? Czy zawsze jest możliwe osobie, która przeżyła straszny jakiś wstrząs moralny (np. śmierć drogiej osoby) i która skutkiem tego zatraciła cel życia, przywrócić dawne jej dążenia, uczucia i aspiracje? Czy zawsze lekarz rozporządza środkami moralnymi, za pomocą których mógłby wyrwać danego osobnika z zaczarowanego koła bolesnych preokupacyj i związanych z niemi cierpień fizycznych? Dejerine nie waha się nawet przed przywoływaniem na pomoc wzruszeń natury religijnej, o ile dany osobnik był przedtem religijny. Wiemy jednak, że większość ludzi żadnych wyższych aspiracyj nie żywi i że upodnioślanie przeciętnych śmiertelników nie jest rzeczą łatwą. Częstokroć psychika chorych jest tak uboga i tak pozioma, że psychoterapeuta niema wprost o co się zaczepić. Dejerine utrzymuje, że ludzie, duchem ubodzy, ludzie zmaterjalizowani i wyższych ideałów pozbawieni, rzadko zapadają na neurastenię. Jabym się nie mógł na ten pogląd zgodzić. Jeżeli chodzi o wstrząs wzruszeniowy, to dla skąpca i egoisty takim samym wstrząsem będzie strata majątkowa, jak dla natury wyższej bankructwo sprawy ideowej. A zatem leczenie tego, co autorowie nazywają fonds moral, za pomocą stenicznych wzruszeń nie zawsze jest wykonalne.

Łatwiejsze ono było w czasach szeroko rozpowszechnionej wiary, i tem się tłomaczy skuteczność praktyk religijnych w dobie głębokich wierzeń, — dziś i ten środek w większości wypadków zawodzi.

Owóż w większości wypadków nie pozostaje nic innego, jak leczenie objawowe, jak zwalczanie tych rozmaitych preoku-

pacyj hypochondrycznych i związanych z niemi przejawów somatycznych, jakie się zrodziły na skutek doznanych astenicznych wzruszeń. Autorowie utrzymują, że leczenie objawowe nigdy nie jest radykalne i nie zabezpiecza zgoła od nawrotów choroby. I na to nie mógłbym się zgodzić bez zastrzeżeń. Jak często się zdarza, że osobnik, który na skutek pewnego przeżycia, zapadł był na psychoneurozę, po krótszym lub dłuższym przeciągu czasu otrząsa się z bolesnych preokupacyj i odzyskuje równowagę duchową i pozostają tylko owe „nerwowe" cierpienia. jako echo dawnych preokupacyj moralnych. Otóż w tych razach usunięcie owych objawów nerwowych jest wyleczeniem niemal radykalnem. A co się tyczy nawrotów choroby, to winienem zauważyć, że osobnik, leczony metodą radykalną (restytucja zdezorjentowanej osobowości) nie jest bynajmniej zabezpieczony od nawrotów choroby więcej, aniżeli osobnik, leczony „paljatywnie". Zarówno bowiem w jednym, jak i w drugim przypadku pozostaje niewyleczoną sama konstytucja neuropatyczna, owa wzmożona wzruszeniowość, dzięki której przy nowych wstrząsach wzruszeniowych może nastąpić ponowny wybuch psychoneurozy.

Co prawda, autorowie są zdania, iż „niepodobna wyleczyć pojedyńczych zaburzeń czynnościowych nawet z pomocą najbardziej przekonywającej i najbardziej energicznej psychoterapji, o ile nie działa się jednocześnie na ogólny stan moralny chorego i nie usiłuje się zmodyfikować go". Ja sądzę jednak, że w twierdzeniu tem tkwi pewna przesada. Objawy dają się często łagodzić bez owej ogólnej psychoterapji, a, jeżeli owo złagodzenie objawów nie równa się wyleczeniu choroby, to w każdym razie przynosi ono niewątpliwą ulgę choremu, a przecież chory szuka przedewszystkiem ulgi w swoich cierpieniach.

Co się tyczy leczenia poszczególnych przejawów czynnościowych, to i ono winno być, zdaniem autorów, wyłącznie psychiczne, i to psychiczne w ścisłem znaczeniu tego słowa, bez uciekania się do pośredniej czyli zamaskowanej suggestji.

Terapji psychicznej objawów należy niewątpliwie przyznać miejsce przodujące. Lekarz, zalecający jedynie leki i zabiegi, a nie umiejący jednocześnie podziałać moralnie na chorego, i nie umiejący zrodzić w nim wiary w wyzdrowienie, naraża tylko chorego na bezowocne leczenie się przez szereg lat różnymi specyfikami, aż chory dochodzi do zupełnego zwątpienia. „Widywaliśmy chorych, mówią autorowie, którzy prowadzą nędzny żywot od lat pięciu, dziesięciu, dwudziestu. Są tacy, którzy całe życie pasą się lekarstwami, którzy spożyli cały zapas leków sporej apteki prowincjonalnej, którzy zniszczyli sobie zupełnie żołądek i dostali nieżytu żołądkowego. Nie należy wyobrażać sobie, że lekarz tym sposobem zdobywa zaufanie chorego i że, zmieniając ciągle przepisy i modyfikując ciągle lekarstwa, których działanie jest

bezowocne, zapewnia sobie przywiązanie pacjenta. Niema nic bardziej fałszywego. Znaleźliśmy chorych, którzy radzili się 10, 20 i nawet 30 lekarzy". Lekarz oczywiście musi umieć podziałać moralnie na chorego „albowiem, jak powiadają autorowie, cała umiejętność leczenia objawów psychonerwowych polega na sztuce zapewniania chorym inteligentnego poczucia bezpieczeństwa w stosunku do objawów, którymi są dotknięci. Bez tej umiejętności niema leczenia. Dodałbym tylko od siebie, w myśl motywów, które na początku wyłożyłem, iż rozsądne stosowanie leków i zabiegów, przy jednoczesnem stosowaniu szczegółowej psychoterapji, nie tylko nie jest szkodliwe, lecz przeciwnie w większości wypadków znacznie ułatwia lekarzowi zadanie, ale, zapisując lekarstwo lub zalecając zabieg, lekarz winien pamiętać, że przedewszystkiem musi on być psychoterapeutą.

Dejerine i Gauckler w poglądach swych na znaczenie psychoterapji są niewątpliwie zbyt krańcowymi, krańcowość ta ich jednak wynika być może z chęci założenia gorącego protestu przeciwko tej orgji farmaceutycznej, jaka się obecnie w naszych oczach rozgrywa, przeciwko tym setkom i tysiącom bezwartościowych preparatów, jakimi zasypywany jest dzisiaj świat lekarski. Wobec powodzi nowych leków, zachwalanych gorąco przez „powagi naukowe" lekarz-neuropatolog częstokroć zapomina o swojem właściwem posłannictwie i, zamiast być lekarzem duszy w tych razach, gdy psychika jest źródłem cierpień somatycznych, staje się automatem do zapisywania coraz to wyszukańszych specyfików.

# POLEMIKA.

Szanowny Kolego Redaktorze!

Upraszam uprzejmie o pomieszczenie w najbliższym numerze „Neurologji“ następujących kilku uwag. W zeszycie czwartym „Neurologji Polskiej“ (Tom II, 1912 r.) w pracy kolegów S. Rudzkiego i J. Hornowskiego o erytromelalgji czytamy na str. 406:

„Ośrodki dla nerwów współczulnych znajdują się w rdzeniu: u podstawy rogu przedniego i w słupach Clarke'a. Stąd włókna współczulne idą przez korzonki tylne i wychodząc z nich dochodzą do zwojów współczulnych“.

Pomijając — jako jeszcze ostatecznie nie rozstrzygniętą — kwestję, czy włóknom współczulnym dają początek komórki nerwowe słupów Clarke'a, czy też komórki nerwowe w stratum griseum centrale (medullae spinalis, medullae oblongatae et mesencephali), czy wreszcie w komórkach rogu bocznego (Seitenhorn), uderza twierdzenie autorów (R. i H.), iż włókna nerwowe naczynioruchowe wychodzą z rdzenia kręgowego przez korzenie tylne nerwów rdzeniowych. Przypisałbym to pomyłce z winy zecera, gdyby nie szemat podany w pracy, na którym autorowie, zgodnie z treścią, narysowali istotnie, iż włókna współczulne opuszczają rdzeń kręgowy przez korzenie tylne. Twierdzenie takie jest błędnem, gdyż — wedle nie tylko nowych badań (Gaskell, Langley, L. Müller), lecz nawet i dawnych — nerwy naczynioruchowe wychodzą z rdzenia kręgowego przez korzenie przednie, w czem zresztą dzielą los i wszelkich innych włókien nerwowych, opuszczających ten organ (włókna ruchowe, wydzielnicze etc.).

Włókna te przebiegłszy całą długość korzeni przednich, otoczone myeliną, wchodzą do ramus communicans albus (wedle nomenklatury Langley'a: ramus praeganglionaris) i dochodzą do komórek nerwowych zwojów sympatycznych, naokoło których się rozgałęziają (1-y neuron). Z tychże komórek wychodzą włókna bezmyelinowe i biegną w ramus communicans griseus (v. postganglionaris Langley) do miejsca przeznaczenia bezpośrednio, lub pośrednio, to jest po wejściu w związek z komórkami nerwowemi zwojowemi na obwodzie znajdującemi się (np. w naczyniach). Proszę przyjąć wyrazy poważania

W. Gajkiewicz.

Warszawa 16.II.1912.

Szanowny Panie Redaktorze!

W odpowiedzi na notatkę kol. Gajkiewicza podajemy następujące wyjaśnienie:

W pracy naszej nie chodziło nam o dokładne opisywanie przebiegu nerwów naczynioruchowych, lecz o objaśnienie, w jaki sposób zmiany w ścianie naczyń krwionośnych mogą wywoływać zmiany w nerwach na całym ich przebiegu, a wreszcie i w rdzeniu.

Na dowód przytaczamy następujące nasze zdanie:

Na str. 406: „zmiany stwierdzone... przez innych autorów w rdzeniu... uważamy za wtórne. Aby sprawę tą należycie zrozumieć podajemy tu schemat.....

Na str. 407: „rozerwane, zniszczone włókna sprężyste podlegają procesom wstecznym, zakończenia nerwów naczynioruchowych, leżące tuż, muszą być drażnione, co z czasem może wywołać nawet ich zupełne zwyrodnienie”.

Opisując więc w schemacie przebieg nerwów współczulnych od rdzenia do naczyń, nie mogliśmy mówić o tych włóknach, przez które idzie odruch w kierunku naczyń, gdyż wtedy właśnie twierdzenie nasze, że takie włókna mogą podlegać zwyrodnieniu idącemu w kierunku do rdzenia, byłoby błędne i niezgodne z faktami.

Natomiast włókna idące przez korzonki tylne mają, najprawdopodobniej, ośrodki swoje w narysowanych przez nas w adventitia naczynia komórkach zwojowych (czerwone), dzięki czemu zwyrodnienie ich może iść w kierunku do rdzenia, aż do słupów Clarke'a, które są ośrodkami odżywczymi dla włókien, idących przez korzonki przednie.

Na dowód, że obecność w korzeniach tylnych włókien współczulnych nie jest tylko naszem przypuszczeniem, przytaczam zdanie Laignel-Lavastine'a, który opiera się na swoich badaniach i badaniach Onuf'a: „Les racines postérieures contiennes des fibres sympatiques afférentes, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions ou les plexus sympathiques“. Narysowany więc przez nas schemat nie opiera się na błędnem naszem twierdzeniu; celem jego jest wyjaśnienie możliwości zmian wstecznych w nerwach, które idą od obwodu ku rdzeniowi.

Łączę wyrazy głębokiego szacunku

I. Hornowski.

Lwów, Piekarska 52.

# TREŚĆ ZESZYTU V TOMU II.

## PRACE ORYGINALNE.



## NEUROLOGJA.

---

## PSYCHJATRJA.



---

## TOWARZYSTWA LEKARSKIE.



---

## BIBLJOGRAFJA.

622

# ERRATA

W pracy RUDZKIEGO i HORNOWSKIEGO (Tom II zes. IV).

Na str. 408 powinno być wagotonicznych a nie wasotonicznych.

Redaktor i wydawca: DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Warszawa, Nowogrodzka 17.